Aus der medizinischen Klinik der Universität zu Leipzig

Über Folgezustände und Komplikationen der Laennecschen Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Arthur Arnold.

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1910.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 21. Juli 1910.

Referent: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Hoffmann.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Die lebhaften Debatten auf Kongressen in den letzten Jahren über Lebercirrhose haben erkennen lassen, daß man sich über die Entstehungsart und über die Ursache der verschiedenen Verlaufsweise dieser häufigen Erkrankung noch keineswegs einig ist (Pathologenkongreß, Breslau). Auch über die Ätiologie, vor allem die Bedeutung des Alkohols, sind die Ansichten noch geteilt; nicht viel besser steht es mit den Anschauungen über Folgezustände der Cirrhose. Von den einen werden Erkrankungen als Folgen der cirrhotischen Veränderung angesehen, die von anderen nur für zufällige Komplikationen erachtet werden (Diabetes). Auch über die Beziehungen mancher Komplikationen der Cirrhose hinsichtlich des zeitlichen Auftretens sind die Ansichten geteilt. — Experimentell ist in den letzten Jahren das eine und andere Resultat erzielt, das klinisch verwertbar sein mag (Mertens, Alkoholätiologie); aber die Erzeugung experimenteller Cirrhosen ist augenscheinlich recht schwierig, die dabei geschaffenen Verhältnisse entsprechen nicht den beim Menschen beobachteten Krankheitsbildern. — Zum weiteren Eindringen in dieses Gebiet sind wir deswegen besonders auf das Studium der klinischen Beobachtungen am Krankenbett angewiesen. Vor allem können wir an der Hand zahlreicher Beobachtungen über Zeit und Verlaufsweise der Krankheit selbst und ihre Beziehungen zu häufigen Komplikationen manche Schlüsse ziehen. So erschien eine Untersuchung des Cirrhosematerials der „Leipziger Medi-

zinischen Klinik“ aus den Jahren 1889—1909 hinsichtlich der Folgezustände und Komplikationen der Laennecschen Lebercirrhose nicht ohne Wert. Es wurden dabei nur einwandfreie Fälle verwertet, und zwar insgesamt 303; von diesen kamen 164 Fälle zur Autopsie.

Magen- und Darmkatarrh.

Unter den Folgezuständen der atrophischen Lebercirrhose seien zunächst die Erscheinungen von seiten des Magens und Darmtraktus erwähnt. Dieselben treten im allgemeinen unter dem Bilde einer chronischen Gastroenteritis auf; es besteht Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Druck- und Völlegefühl im Epigastrium, Flatulenz und Unregelmäßigkeit in der Stuhlentleerung. Am regelmäßigsten fanden sich bei der Durchsicht der hiesigen Krankengeschichten derartige Symptome im späteren Verlauf der Erkrankung, doch stellten sich auch Störungen, vornehmlich der Magenfunktion, schon in den allerfrühesten Stadien der Cirrhose ein, und zwar durchaus nur bei ausgesprochenen Potatoren. Dieser letztere Befund legt die Annahme nahe, daß hier der Magenkatarrh primär durch Einwirkung derselben Schädlichkeiten wie die Cirrhose selbst (vor allem des Alkohols) entstanden ist. Und in der Tat fanden sich auch autoptisch nicht nur in diesen, sondern überhaupt in der Mehrzahl aller Fälle an dem Verdauungstraktus die typischen Zeichen des chronischen Alkoholismus, wie venöse Hyperämie des Rachens, Säuferschwielen im Ösophagus, abnorme Schleimsekretion und Verdickungen der Magenschleimhaut. Daß trotz der Häufigkeit dieses anatomischen Befundes klinisch mitunter nur wenig oder auch keine Beschwerden vorhanden waren, beruht zum größten Teil darauf, daß bei geeignetem, regelmäßigem Leben, wie es

eine Krankenhausbehandlung bietet, oft eine sehr schnelle Besserung der subjektiven Beschwerden eintritt.

Indes so wichtig und wertvoll auch die Kenntnis dieser Magenerscheinungen für die Frühdiagnose der Lebercirrhose ist, so entschieden tritt im weiteren Verlauf der Erkrankung die Bedeutung des Alkoholismus für den Magenkatarrh zurück, um Störungen nutritiver und funktioneller Art, wie sie unter dem Einfluß der Cirrhose entstehen, Platz zu machen. So sieht man denn gewöhnlich in den Fällen, wo längere Zeit hindurch Magenbeschwerden bestanden hatten, plötzlich mit dem Auftreten eines Ascites dieselben wesentlich an Intensität zunehmen, oder es finden sich, wie es noch häufiger vorkommt, die Erscheinungen überhaupt erst dann, wenn deutlichere Veränderungen an der Leber nachweisbar sind. Mit anderen Worten, das Bild wird beherrscht von einem Katarrh, der lediglich als Folgeerscheinung der Cirrhose anzusprechen ist. Seiner Entstehung nach ist derselbe im wesentlichen von einer venösen Hyperämie der Magenschleimhaut abzuleiten, wie sie sich im Anschluß an die andauernde Stauung des Blutes in den Pfortaderwurzeln durch die Kompression der Pfortaderkapillaren in der Leber entwickelt; die Klappenlosigkeit der Venen des Pfortadergebiets mag dabei, wie Quincke (47) betont, besonders begünstigend wirken. Dieser Stauungskatarrh tritt im allgemeinen vollkommen unabhängig von einer chronischen Alkoholgastritis auf, wenngleich auch häufig beide Prozesse zusammen bestehen. Er fand sich in unseren Fällen fast durchgängig in relativ frühen Stadien der Cirrhose, meist noch bevor andere Zeichen portaler Stauung sich geltend gemacht hatten und bildete nächst dem Ascites die konstanteste Begleiterscheinung der Pfortaderstauung. Frerichs (17) beobachtete unter 36 Fällen 26 mal die Magen-

schleimhaut katarrhalisch gewulstet und mehr oder minder livid verfärbt. — Symptomatisch unterscheidet sich die Stauungsgastritis kaum vom Säuferkatarrh, nur zeigt sich hier gewöhnlich, daß medikamentöse und diätetische Maßnahmen äußerst geringen Erfolg haben, während Punktionen bei bestehendem Ascites häufig von günstiger Wirkung sind. Wenngleich auch im allgemeinen die dyspeptischen Beschwerden auf jene Veränderungen der Magenschleimhaut bezogen werden müssen, so finden sich doch gelegentlich Fälle, wo für das Bestehen der Verdauungsstörungen anatomisch kein Anhaltspunkt gefunden werden kann; nach Thierfelder (63) soll die Ursache vielleicht darin liegen, „daß die durch den Ascites und die Tympanie verursachten Beschwerden nach jeder Ingestion zunehmen".

Ungefähr gleichhäufig wie der Stauungskatarrh des Magens fanden sich unter unseren Fällen die Darmerscheinungen. Am ausgesprochensten waren dieselben in den späteren Stadien der Cirrhose zu beobachten, doch kommen sie auch gelegentlich bei Säufern sehr früh zum Ausbruch. So sah Curschmann (12) bei einem Patienten zu einer Zeit, wo noch keine Veränderungen in der Leber sicher nachweisbar waren, hartnäckige acholische Durchfälle ohne Ikterus. Er erklärt sich diese seltene Erscheinung als die Folge mangelhafter Gallenbildung, nicht als Folge mangelhafter Entleerung dieses Sekretes in den Darm.

Bei unserem Material fanden sich die Darmerscheinungen am regelmäßigsten im Anschluß an die Stauungshyperämie der Darmschleimhaut. Durch diese leidet einerseits die ganze Darmtätigkeit, andererseits führt sie zu schweren Ernährungsstörungen, die das mehr oder minder kachektische Aussehen der Patienten bedingen. Je nach Verteilung der Kapillaren

und Tätigkeit der Muskulatur tritt die venöse Hyperämie an den verschiedenen Stellen des Darms stärker hervor. Nach Frerichs Angaben (17) soll vorwiegend der Dickdarm befallen sein, seltener der Dünndarm; in unseren Fällen war dies annähernd gleichhäufig zu beobachten.

Hinsichtlich der Erscheinungen fanden sich im Beginn der Erkrankung vorwiegend Obstipation, gegen Ende meist heftige, andauernde Durchfälle, während im Verlauf der Cirrhose häufig Obstipation und Durchfälle einander abwechselten.

Die Stuhlträgheit hat neben der Beeinträchtigung der Peristaltik infolge der venösen Hyperämie ihren Grund in der Verminderung des Zuflusses der Galle, bedingt durch den fortschreitenden Schwund des Leberparenchyms. Dementsprechend sieht man meist auch blasse, bei Dickdarmkatarrhen häufig mit glasigem Schleim überzogene Stühle; doch sollen auch trotz nachweisbarer Verkleinerung der Leber Stühle von normalem Aussehen vorkommen (Thierfelder, 63). Frerichs und Graves (17) haben wiederholt einen Teil der faeces tonartig blaß, den anderen von mehr dunklerer Färbung beobachtet. Bamberger und Jaccound[1]) sahen einen Wechsel zwischen normal pigmentierten und blassen Stühlen; alles Beweise, wie stark die Gallensekretion durch die Cirrhose beeinträchtigt ist.

Diarrhöen fanden sich, wie schon erwähnt, meist gegen Ende der Lebererkrankung, nachdem die Stauung besonders hohe Grade erreicht hatte; die Stühle waren dann meist von äußerst dünner Beschaffenheit. In einer Reihe von Fällen konnte dafür anatomisch ein ausgedehntes Ödem der Darmschleimhaut angeschuldigt werden. Dieser Befund legt die

---

[1]) zit. nach Thierfelder in Ziemssens Handb.

Annahme Thierfelders (63) besonders nahe, daß die Diarrhöen in den meisten Fällen auf einer hydropischen Transsudation beruhen; klinisch spricht auch dafür, daß sich häufig Patienten nach derartigen Durchfällen äußerst erleichtert und frei fühlen. — Da, wo Diarrhöen schon sehr frühzeitig zum Ausbruch kamen, handelte es sich fast ausschließlich um Komplikationen mit Darm- oder Peritonealtuberkulose; bisweilen soll auch hinzugetretene Diphtheritis des Rektum und Colon Grund zu heftigen Diarrhöen Anlaß geben (Thierfelder, 63).

All diese Magen- und Darmerscheinungen können jedoch auch gelegentlich vollkommen fehlen, was dann meist auf ein Ausbleiben der Stauungshyperämie infolge Ableitung des Blutes durch ausgedehnte Kollateralbahnen zurückzuführen ist; indes sind derartige Zustände so selten, daß sie praktisch wenig Bedeutung haben.

Meteorismus.

Der Meteorismus ist eine der konstantesten Begleiterscheinungen des Magen- und Darmkatarrhs und tritt im allgemeinen nicht viel später als dieser in die Erscheinung. Am regelmäßigsten und deutlichsten war er nachweisbar, wo sich bereits Ascites eingestellt hatte. Seinem Wesen nach ist er stets eine Erscheinung stark gestörter Blutzirkulation in der Darmwand und lediglich als Folgezustand der Cirrhose aufzufassen. Abnorme Gärungsprozesse im Magen und Darmkanal mögen ja für die Entstehung eine nicht unbedeutende Rolle spielen, doch ist entschieden die Atonie der Darmwandung, die auf seröse Infiltration der Muscularis infolge der portalen Stauung zurückzuführen ist, der wesentlichste Faktor. Mäßige Grade von Meteorismus machen im allgemeinen dem

Patienten wenig Beschwerden, höhere Grade jedoch bilden eines der lästigsten und unangenehmsten Symptome der Lebercirrhose. Namentlich ist es die Atemnot und das Spannungsgefühl im Leib, welches den Patienten quält und ihm sein Leiden zur Pein macht; nach Pel (44) soll dies vorwiegend der Fall sein, wenn das Colon transversum befallen ist.

Stauungsascites.

In engster Beziehung zum Meteorismus steht der Pfortaderascites. Während normalerweise, wie Quincke (48) gezeigt hat, die Ausscheidung des Flüssigkeitsquantums, das den Blutgefäßen der Serosa entstammt, kompensiert wird durch eine gleichzeitige Aufsaugung und Abführung desselben durch Blut- und Lymphgefäßbahnen des Zwerchfells und des vom Pfortaderkreislauf unabhängigen Peritoneum parietale, tritt unter pathologischen Verhältnissen, wie sie bei Cirrhose durch den fortschreitenden Schrumpfungsprozeß in der Leber gegeben sind, eine Störung dieses Gleichgewichts ein. Die durch die portale Stauung bedingte Drucksteigerung in den Venen und Kapillaren muß notgedrungen zu einer vermehrten Transsudation nach der Peritonealhöhle hin führen; gleichzeitig aber tritt durch die Überfüllung und Spannung im Venensystem eine Erschwerung der Resorption in den abführenden Blut- und Lymphgefäßen ein (Nothnagel, 41). So entsteht im allgemeinen der Pfortaderascites. Als unterstützende Faktoren treten noch hinzu der jeweilige Ernährungszustand der feineren Blutgefäße für ihre Durchlässigkeit für Flüssigkeit (Pel, 44) und eine erhöhte sekretorische Funktion des Gefäßendothels und Verminderung der Aufsaugungskraft der Lymphwege (Hamburger, 22).

Was die Häufigkeit anlangt, so fand sich der Ascites bei unserem Material in reichlich $^4/_5$ aller Fälle; am konstantesten da, wo in der Leber schon weitgehende Veränderungen nachweisbar waren. Meist war dieselbe geschrumpft, nur in einigen Fällen war sie zwar derb, aber ziemlich beträchtlich vergrößert. Dieser Befund erklärte sich anatomisch durch Komplikation mit Fettinfiltration des Leberparenchyms.

Die Ascitesflüssigkeit wies, soweit keine Komplikation mit Tuberkulose oder Karzinose des Peritoneums vorlag, die Charaktere des reinen Transsudates auf: spezifisches Gewicht 1008—1015, Eiweißgehalt 0,6—1,5 % und Armut an Formbestandteilen; vereinzelt fanden sich geringe Mengen von Gallenfarbstoff und roten Blutkörperchen. Zu seltenen Bestandteilen gehören Zucker (Frerichs u. Bamberger, 17), Leucin (Frerichs, 17) und Harnstoff (Redenbacher, Bamberger).[1]) Die Mengen der durch Punktion entleerten Flüssigkeit schwankten durchschnittlich zwischen 6 u. 17 l: noch größere Quantitäten sind selten, da die Patienten meist infolge der daraus resultierenden Beschwerden frühzeitig zur Operation kommen. Je häufiger punktiert wurde, um so rascher und stärker sammelte sich meist der Erguß an.

Wenngleich auch im allgemeinen der Ascites nicht zu den frühsten Erscheinungen der Cirrhose gehört, finden sich doch gelegentlich Fälle, wo er gewissermaßen das erste Symptom darstellt. Pel (44) führt diesen Umstand auf eine frühzeitige Schädigung der Gefäße, vielleicht infolge der Alkoholwirkung zurück; meist jedoch dürfte der Ascites wohl nur scheinbar das erste Symptom darstellen, indem der Kranke nicht eher von seinem Leiden Beschwerden hat, bis er durch die Auftreibung des Leibes aufmerksam wird.

---

[1]) zit. nach Thierfelder in Ziemssens Handb.

Was nun das Fehlen des Ascites betrifft, wie es in ca. 20 % der Fälle zu beobachten war, so handelte es sich hier keineswegs durchgängig um ganz inzipiente Fälle. Unter den zur Sektion gelangten Fällen waren es nicht weniger als 12, bei denen trotz hochgradiger Schrumpfung der Leber kein Ascites vorhanden war. Diese eigentümliche Erscheinung ist schon seit langem bekannt, und derartige Fälle sind wiederholt eingehend in der Literatur beschrieben worden; so von Giacomini, Sappey, Hanot, Fauvel, Bamberger, wie ich nach Charcot (10) zitiere, Frerichs u. Moneret (17). Alle diese Autoren zogen zur Erklärung jenes auffälligen Befundes das Vorhandensein eines suffizienten Kollateralkreislaufs heran, wie er sich auch ausnahmslos vorfand, und Frerichs (17) konnte direkt durch Beobachtung eines Falles die Richtigkeit jener Auffassung nachweisen; es hatte nämlich in dem entsprechenden Falle anfangs Ascites bestanden, derselbe schwand aber, als stärkere Venen in der Bauchwand sichtbar wurden. Nach Quincke (47) soll allerdings durch die Kollateralbahnen allein ein Verschwinden des Ascites nicht herbeigeführt werden können; wo dies der Fall sei, müßte die Leberbahn wieder durchgängig geworden sein. — In unseren Fällen waren durchgängig ausgedehnte Kollateralbahnen vorhanden; vorwiegend waren es die venae oesophageae und die vena azygos, die varicös erweitert waren, daneben auch die venae epigastricae, selten die vena parumbilicalis. In einem Falle bestanden außerdem heftige, sich in längeren Pausen wiederholende Magendarmblutungen. Dieser Punkt ist insofern wichtig, als gerade durch jene Blutungen eine Entlastung des Pfortaderkreislaufes eintritt, so daß eine Transsudation nach der Bauchhöhle hin nicht mehr stattfinden kann. Eine ähnliche Bedeutung haben auch die Durchfälle, welche sich

ausnahmslos in unseren Fällen vorfanden; die Stühle waren äußerst dünnflüssig und wohl lediglich auf eine seröse Transsudation zurückzuführen. Therapeutische Maßnahmen, namentlich die Anwendung von Diureticis, durften in einigen Fällen für das Wegbleiben des Ascites nicht als bedeutungslos angesprochen werden; doch bleibt zweifellos die Ausbildung eines suffizienten Kollateralkreislaufs der wichtigste Faktor. Aus diesem Grunde kann man auch die neuerdings vielfach angewandte Talma-Operation nur befürworten, um so mehr, als gerade dadurch die besten Chancen bestehen, eins der lästigsten und unerträglichsten Symptome zu beseitigen. Wiederholte Punktionen sollen gelegentlich auch einen Schwund des Ascites zur Folge haben; so sah dies Macdonald[1]) 2 mal nach 31 und 60 Punktionen, Casati[1]) nach 111 Punktionen.

Hämorrhagischer Ascites ist, soweit nicht Komplikationen mit Tuberkulose oder malignen Neubildungen vorliegen, ein verhältnismäßig seltener Befund bei Lebercirrhose. Unter den wenigen Fällen, die in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen, waren 2, wo der hämorrhagische Charakter der Flüssigkeit auf Komplikationen mit morbus maculosus Werlhoffii zurückzuführen war. In den anderen unkomplizierten Fällen fand sich anatomisch nichts anderes als eine durch Stauung bedingte chronische Verdickung des Peritoneums. Dieser letzte Befund ist im allgemeinen die Regel; denn die Entstehung eines hämorrhagischen Ascites setzt voraus, daß die Darmserosa stärker an der Stauungshyperämie beteiligt ist. Gewöhnlich gehen nach der Transsudation von Blut mehr oder minder ausgedehnte Blutungen in die Darmserosa voraus, welche ihrerseits zu den chronischen Verdickungen am Peritoneum Anlaß geben.

[1]) zit. nach Quincke in Nothnagels Handb.

Besonders interessant waren noch 2 Fälle, bei denen die Flüssigkeit eine Beschaffenheit aufwies, wie sie als „Ascites chylosus“ bekannt ist. Klinisch waren beide Fälle durch ein äußerst rapides Ansteigen des Acites charakterisiert; Punktionen machten sich aber nur 1 mal nötig, da der Exitus letalis bei beiden Patienten ziemlich schnell eintrat. Die Flüssigkeit zeigte eine milchige Trübung und enthielt das Fett in so feinster Emulsion, daß sie mikroskopisch nur mit stärkster Vergrößerung in feine hellglänzende Pünktchen aufgelöst werden konnte. Dieses Fett, welches auch makroskopisch durch Osmiumsäure oder Sudanfarbstoff nachgewiesen werden kann, entstammt lediglich den Chylus- und Lymphgefäßen, die irgendwie verletzt sein müssen; meist ist es der ductus thoracicus selbst, der berstet. Welche Momente dies herbeiführen, ist im einzelnen Falle schwer zu sagen. Ob der erhöhte Druck im Venensystem, der sich indirekt auf die vena anonyma fortpflanzt und somit die Entleerung des ductus thoracicus wesentlich beeinträchtigt, allein für das Zustandekommen derartiger Zerreißungen ausreichend ist, dürfte wohl ziemlich fraglich sein; irgendwelche Schädigungen und Veränderungen der Gefäßwandungen müssen wohl sicher vorher bestehen. Im allgemeinen ist dieser Ascites chylosus ein sehr seltenes Vorkommnis, weit seltener als der sogenannte Ascites chyliformis oder Hydrops adiposus (Quincke), der makroskopisch ein ganz ähnliches Aussehen besitzt. Er unterscheidet sich aber vom echten Ascites chylosus dadurch, daß die milchige Trübung im wesentlichen durch Beimischung fettig zerfallener Zellen bedingt ist.

Ödeme.

Als unmittelbare Folge des Ascites sind die Ödeme anzusprechen, die nur selten im Verlaufe der Cirrhose fehlen.

Sie entstehen im wesentlichen durch den Druck, den die Ascitesflüssigkeit auf die vena cava und vv. iliacae ausübt. Dementsprechend findet man sie auch regelmäßig im Gegensatz zu den Ödemen bei Herz- und Nierenaffektionen als sekundäre Erscheinung und meist nur auf die unteren Extremitäten und Genitalgegend beschränkt. Ödematöse Bauchdecken, die gelegentlich vorkommen, sind darauf zurückzuführen, daß sich ein stärkerer Druck auf die von der Pfortader her überfüllten venae epigastricae fortpflanzt (Moneret).[1]) Ein sehr beträchtliches Ödem der ganzen unteren Körperhälfte soll im vereinzelten Falle dadurch bedingt sein, daß bei dem Schrumpfungsvorgang in der Leber die pars hepatica der cava inferior verengert wird (Bamberger).[1]) Nach Punktion schwinden die Ödeme fast ausnahmslos; wo sie bestehen bleiben, liegen meist komplizierende Herz- oder Nierenleiden zugrunde.

Blutungen im Bereich des Verdauungstraktus.

Unter den weiteren Folgezuständen der Pfortaderstauung sind die Blutungen im Bereich des Verdauungstraktus zu nennen, unter denen die Magenblutungen im Vordergrund stehen. Neben dem ulcus ventriculi gibt die Cirrhose zweifellos den häufigsten Anlaß zu derartigen Gastrorrhagien. Insgesamt wurden in der hiesigen Klinik unter den zur Sektion gelangten 164 Fällen 31 mal Blutungen beobachtet (= 19 %).[2]) Prognostisch sind sie allgemein als äußerst infaust zu betrachten, ja entschieden infauster als die Blutungen beim ulcus ventriculi, da bei der Cirrhose einerseits die Gefahr des Rezidivs weit größer ist, andererseits aber auch ein Organismus

[1]) zit. nach Thierfelder in Ziemssens Handb.

[2]) Lange (zit. nach Thierfelder, 63) fand unter 56 Fällen 10 mal Blutungen.

betroffen wird, der schon durch die Cirrhose selbst beträchtlich geschwächt und geschädigt ist. Nicht weniger als 30 mal konnte der Exitus letalis direkt bei unseren Fällen derartigen Blutungen zugeschrieben werden, 15 mal verlief die erste Blutung tödlich; nur in einem Falle wiederholten sich die Hämatemesen, welche ganz im Beginn der Erkrankung aufgetreten waren, nicht wieder bis zum Tode. Im gewissen Gegensatz zum Magengeschwür, wo sich Schmerzen fast regelmäßig als Vorboten finden, treten bei der Lebercirrhose die Blutungen im allgemeinen plötzlich ohne vorausgehende Symptome und Störungen im Allgemeinbefinden auf. Klinisch macht sich meist jene so verhängnisvolle Katastrophe durch kopiöses Bluterbrechen bemerkbar, seltener in Form von heftigen, blutigen Durchfällen. Letztere wurden nur 3 mal in unserer Klinik beobachtet.

Für das Zustandekommen all dieser Blutungen bildet zweifellos die venöse Stauung im Pfortadergebiet das wichtigste Moment, nachdem sie besonders hohe Grade erreicht hat. So fanden sich denn auch bei unseren Fällen die Hämorrhagien fast ausnahmslos bei gleichzeitig bestehendem Ascites. Dieser Ascites spielt entschieden, wie besonders Thierfelder (63) hervorhebt, eine bedeutende Rolle, indem durch Anwachsen der Flüssigkeitsmenge die Spannung der Bauchdecken so groß wird, daß ein Austritt von Serum in die Peritonealhöhle nicht mehr stattfinden kann und infolgedessen die Stauung in den Pfortaderwurzeln immer höhere Grade erreicht, bis sie schließlich zu Gefäßzerreißungen führt. Daneben kommen aber noch sicher andere Faktoren in Betracht, namentlich Veränderungen an den Gefäßen selbst. Ob diese mehr auf die allgemeinen lediglich durch die Cirrhose selbst bedingten Ernährungsstörungen zurückzuführen sind, oder ob

eine Schädigung der Gefäße direkt durch toxische Einflüsse, vor allem durch Alkoholismus, stattfindet, mag dahingestellt sein; jedenfalls fand sich in unseren Fällen ausnahmslos chronischer Alkoholismus vor, und es scheint auch, als ob in den Fällen, wo die Blutungen relativ früh zum Ausbruch kamen, besonders ausgiebiges Potatorium vorgelegen hätte. Dieser Punkt ist um so wichtiger, als auch gelegentlich Blutungen in den allerersten Stadien der Cirrhose auftreten. So gelangte in der hiesigen Klinik ein 41jähriger Potator zur Beobachtung, bei dem vor 3 Jahren, wo noch keinerlei Symptome seitens der Leber vorlagen, heftige Magenblutungen bestanden hatten. Die Blutungen wiederholten sich nicht; der Tod trat 3 Jahre später infolge allgemeiner Erschöpfung ein. Die Sektion ergab Laennecsche Lebercirrhose und keinerlei andere Veränderungen der Magenschleimhaut als die der chronischen Gastritis. Diese initialen Hämatemesen bei Lebercirrhose, wie sie Pel (44) bezeichnet, sind wiederholt gesehen worden; so von Heitler (24) bei einer 36jährigen Frau, von Thierfelder (63) bei einem 47 Jahr alten, wohlbeleibten Potator. Schilling (57) beschreibt einen Fall von tödlich endender Gastrorrhagie als erstes auffälliges Symptom der Lebercirrhose.

So infaust auch im allgemeinen derartige Blutungen sind, haben sie doch gelegentlich, wenn auch nur vorübergehend, salutären Effekt. So konnte verschiedentlich nach größeren Blutverlusten eine Besserung der subjektiven Beschwerden, vereinzelt auch ein Zurückgehen des Ascites und Meteorismus beobachtet werden. Pel (44) will das gleiche öfters gesehen haben, Rollet (53) beschreibt einen Fall, wo bei einem 37jährigen Potator 2 Jahre hindurch Blutbrechen ca. aller 4—5 Wochen auftrat und regelmäßig von einer sehr beträchtlichen Abnahme des Ascites begleitet war.

Was nun die Entstehung und den Ursprung der verschiedenen Blutungen anlangt, so sind im allgemeinen drei Möglichkeiten denkbar:

1. Blutungen infolge Platzens varicöser Venen,
2. Blutungen aus den Kapillaren der Schleimhaut und
3. Blutungen infolge Bildung hämorrhagischer Erosionen.

Bei weitem die häufigste Ursache aller Hämorrhagien bildet das Platzen varicöser Venen. Voraussetzung dafür ist das Vorhandensein sogen. Kollateralvenen, welche das Blut, das nur ungenügend durch die Pfortader abfließen kann, auf Umwegen den beiden Hohlvenen zuführen. Als wichtigste Bahnen kommen in Betracht: Die Verbindung zwischen vena gastrica sup. mit den vv. oesophageae inferiores, welche durch die vv. intercostales und v. azygos mit der cava sup. in Verbindung stehen, sowie mit den vv. diaphragmaticae sup. und inferiores, die zur oberen und unteren Hohlvene, z. T. auch durch die linke Nierenvene, hinfließen; ferner anastomosieren die zur v. mesenterica superior und somit zur v. portae gehörigen vv. haemorrhoidales sup. unter Vermittlung des plexus haemorrhoidalis mit den vv. haemorrhoidales infer., welche das Blut durch die v. pudenda interna und v. hypogastrica zur v. cava inf. führen. Weiterhin bestehen Verbindungen zwischen der im ligamentum teres verlaufenden Vene mit den vv. epigastricae, die teils durch die vv. mammaria interna und intercostales zur oberen Hohlvene, teils durch die vv. saphena und femoralis zur cava inf. hinfließen. Äußerlich machen sich diese Erweiterungen unter dem bekannten Bilde des Caput Medusae geltend. Meist ist es die vena parumbilicalis, die sich erweitert, doch kann auch in seltenen Fällen die eigentliche Nabelvene, wenn sie postfötal nicht vollkommen obliteriert, die Verbindung herstellen

(Baumgarten, 4). Gewisse Bedeutung, weniger für die Blutungen als für den Kollateralkreislauf überhaupt, haben vereinzelte kleine Venen, welche von den Digestionsorganen kommen und direkt in die Leber einmünden; schließlich sind noch die von Sappey (55) als „accessorische Pfortadern" beschriebenen Venen zu erwähnen, die namentlich im ligamentum suspensorium und coronarium hepatis verlaufen; sie kommen vom Zwerchfell und der Bauchwand und stehen demnach mit den Hohlvenen in Verbindung.

So vielgestaltig und verschieden auch im einzelnen die kollateralen Venenerweiterungen sind, so finden sich die Rupturen doch meist nur an ganz bestimmten Stellen. Im Vordergrund steht vor allem der untere Teil des Ösophagus und die Cardia des Magens. Während man früher jede Gastrorrhagie für aus dem Magen stammend hielt, lehrte Litten (34), daß ein großer Teil der Blutungen ihren Grund in der Ruptur varicös erweiterter Venen des unteren Ösophagusabschnittes habe, wie sie zuerst von Fauvel[1]) beobachtet wurden. Seitdem sind derartige Fälle wiederholt beobachtet worden und eingehender in der Literatur beschrieben (vgl. die Arbeit Reitmanns [50] „Über Bluterbrechen bei Lebercirrhose", in der 24 Fälle der Literatur auf das Zustandekommen der Blutungen hin genauer analysiert werden). In letzterer Zeit, wo man genauer bei den Sektionen auf diese Verhältnisse achtete, hat sich nun schließlich herausgestellt, daß bei weitem die Mehrzahl aller Gastrorrhagien den varicös erweiterten vv. oesophageae inferiores entstammen. Diese Tatsache hat ihren Grund einmal darin, daß diese Kollateralbahn wegen des ganz direkten Abflusses des Blutes eine der bevorzugtesten bei der Cirrhose ist — es fanden sich unter unseren 164 Fällen

[1]) zit. nach Thierfelder in Ziemssens Handb.

38 mal die Venen des Ösophagus erweitert (= 23%) —, andererseits bietet die Lokalisation der Varicen die besten Chancen für das Zustandekommen von Rupturen. Wenn man bedenkt, daß die vv. oesophageae gar nicht selten bis über Kleinfingerdicke erweitert sind, so wird man leicht verstehen, daß derartige Varicen in der Gegend der Cardia geradezu Stenosenerscheinungen verursachen können und somit infolge des Passierens größerer, festerer Speiseteile äußerst gefährdet sind. Nicht weniger als 21mal kam es unter den 38 Fällen mit erweiterten Ösophagusvenen zu tödlichen Blutungen; 15mal verlief die erste Blutung letal. Neuerdings hat man auch diese Fälle wegen ihrer großen Bedeutung als „hämorrhagische Form der Lebercirrhose" beschrieben (v. Aldor, 1).

So groß aber auch auf der einen Seite bei diesen Ösophagusvaricen die Gefahr der Blutung ist, so bringen sie auf der anderen Seite dem Patienten doch bisweilen großen Nutzen. In einer ganzen Reihe von Fällen hatten die Patienten trotz hochgradiger Veränderungen in der Leber auffallend wenig subjektive Beschwerden, namentlich der Ascites hielt sich in solchen Grenzen, daß eine Punktion nicht nötig wurde. Hanot, Fauvel und Bamberger[1]) haben Fälle beschrieben, in welchen infolge dieser Kollateralbahn der Ascites vollkommen fehlte.

Im Gegensatz zu den ösophagealen Hämorrhagien gehören die Blutungen aus Varicen der Magenwand zu den größten Seltenheiten. Sie konnten in der hiesigen Klinik nur 1mal beobachtet werden; die Blutung erfolgte aus einer Ruptur der varicös erweiterten v. gastrica sup. Besonders interessant war die Kollateralbahn, welche sich dabei herausgebildet hatte. Es bestand nämlich eine Verbindung zwischen

---

[1]) zit. nach Charcot, Maladies du foie et des reins.

Pfortader und cava inf. derart, daß das Blut durch die gastrica superior in die geschlängelten Ösophagusvenen und von diesen aus durch Zwerchfelläste in einen Ast der linken Nebennierenvene und von da aus in die cava inferior strömte. Eine ähnliche Kollateralbahn fand sich noch in einem zweiten Falle unseres Materials, nur daß hier die Magenvenen unbeteiligt blieben; eine Blutung fand in diesem Falle nicht statt.[1]) Auch nach den Angaben der Literatur sind derartige Fälle von Magenvaricen äußerst selten. Frerichs (17) beschreibt einen solchen bei Lebercirrhose, Chiari und Umber[2]) sahen tödliche Blutungen aus Magenvaricen.

Etwas häufiger sind im allgemeinen Blutungen aus den varicös erweiterten vv. haemorrhoidales, wenngleich auch sie im Vergleich zu den Blutungen aus Ösophagusvenen selten sind. Dies beruht, worauf schon Duret und Sappey[3]) hingewiesen haben, in erster Linie darauf, daß die Verbindungswege sehr beschränkt und wenig erweiterungsfähig sind. Dementsprechend findet man auch bei Cirrhosis hepatis Hämorrhoiden relativ selten. Sie wurden unter unseren Fällen namentlich bei älteren Individuen hin und wieder beobachtet, aber Beziehungen zur Cirrhose ließen sich nur ganz vereinzelt konstatieren; noch seltener waren irgendwie bedrohlichere Blutungen aus diesen hämorrhoidalen Venen. Meist fanden sich die Hämorrhoiden und leichtere Blutungen daraus bei Leuten, die schon seit langer Zeit und sicher vor Beginn der Lebererkrankung Hämorrhoidalbeschwerden auf-

---

[1]) Beide Fälle sind eingehend beschrieben worden von Fr. Saxer, Beitr. z. Pathologie des Pfortaderkreislaufs, Zentralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 13 Nr. 15.

[2]) zit. nach Saxer, Beitr. z. Pathologie des Pfortaderkreislaufs.

[3]) zit. nach Charcot, Leçons sur les Maladies du foie et des reins.

wiesen; irgendwelche Beeinflussung durch die Leberaffektion war in keinem Falle zu beobachten. Letale Blutungen aus den Hämorrhoidalvenen sind äußerst selten; Frerichs (17) sah eine solche bei chronischer Leberatrophie.

Die zweite Gruppe der Blutungen bilden die sogen. „kapillären Blutungen“. Dieselben können an jeder Stelle des Verdaungstraktus auftreten und sind lediglich auf die obersten Schichten der Schleimhaut beschränkt. Für die Art ihrer Entstehung sind zwei Möglichkeiten gegeben: per rhexim und per diapedesim; hochgradige Stauung und Veränderungen der Gefäßwandungen sind die Vorbedingungen.

Was die Magenblutungen anlangt, so fand sich in 4 Fällen die Magenschleimhaut von miliaren Blutungen besät; klinisch bestanden heftige, tödlich endende Gastrorrhagien. Im gewissen Gegensatz zu den ösophagealen Blutungen hatte das Erbrechen in 2 Fällen mehr kaffeesatzähnliches Aussehen, was auf längeres Verweilen der Blutmassen im Magen schließen läßt; in den beiden anderen Fällen war differential-diagnostisch kein Anhaltspunkt gegenüber den ösophagealen Blutungen zu finden.

Am häufigsten waren die kapillären Blutungen im Darmtraktus zu beobachten, für den diese Art der Blutung ausschließlich in Betracht kommt. Dieselben äußern sich klinisch durch das Auftreten größerer oder kleinerer Mengen Blutes im Stuhl, welches je nach dem Sitz der Blutung und der Beschaffenheit des Darminhalts bald frisch, bald mehr verändert entleert wird. Meist beschränken sich die Blutungen auf kleinere Bezirke der Darmschleimhaut, treten aber dann multipel auf und können somit zu ganz beträchtlichen Blutverlusten Anlaß geben, wenngleich auch dies letztere Verhalten seltener ist. Größere Blutungen wurden unter unseren

Fällen nur 3 mal beobachtet; in einem Falle verlief eine derartige Dünndarm- und Rektumblutung tödlich. Im allgemeinen machen sich aber die kapillären Blutungen klinisch weniger unangenehm bemerkbar und werden daher auch leicht übersehen; pathologisch-anatomisch bietet aber der Darm sehr häufig das Bild der sogen. „Pseudomelanose“ als Kennzeichen früher stattgefundener Blutungen.

Die dritte Quelle für die Blutungen bilden die „hämorrhagischen Erosionen“. Sie entstehen der Hauptsache nach dadurch, daß hämorrhagisch infiltriertes Gewebe der Nekrose anheimfällt. Ihr Sitz ist vorzugsweise die Magenwand; durch Erosion größerer Gefäßstämme kann es zu erheblichen Blutungen kommen. Im allgemeinen sind aber die hämorrhagischen Erosionen gutartig und machen klinisch wenig Symptome. Frerichs (17) beobachtete sie unter seinen 36 Fällen 4 mal; unter unseren 164 Fällen fanden sie sich 12 mal; in 2 Fällen kam es zu heftigeren Gastrorrhagien, aber nur 1 mal war der Exitus letalis darauf zurückzuführen.

In enger Beziehung zu den hämorrhagischen Erosionen steht das ulcus ventriculi, welches gelegentlich bei Cirrhose vorkommt und zu größeren Blutungen Anlaß geben kann. In unserer Klinik fand sich nur ein derartiger Fall, und es scheint, als ob diese Quelle der Blutung differential-diagnostisch nur wenig in Betracht kommt.

Klinisch von geringerem Interesse, weil nicht diagnostizierbar, sind die im allgemeinen gar nicht so selten vorkommenden Blutungen in die Darmserosa, wo sie zu Pigmentierungen führen. Auch sie sind der Hauptsache nach auf hochgradige venöse Hyperämie im Pfortadergebiet zurückzuführen und finden sich meist da, wo auch an anderen

Körperstellen Neigung zu Blutungen besteht; so besonders bei hämorrhagischer Diathese.

Milztumor.

Der Milztumor gehört im allgemeinen zu den konstantesten Symptomen der Lebercirrhose. Frerichs (17) beobachtete ihn in der Hälfte, Bamberger[1]) in $^9/_{10}$ aller Fälle, Naunyn (38) unter 160 Fällen 141 mal; nach unserer Statistik fehlte er in etwa $^1/_3$ der Fälle, und zwar war er klinisch unter sämtlichen 303 Fällen 97 mal deutlich palpatorisch oder perkutorisch vergrößert nachweisbar, während er bei den Sektionen unserer 164 Fälle 109 mal gefunden wurde, aber klinisch in nur 51 Fällen nachzuweisen war. Diese großen Schwankungen des klinischen Befundes gegenüber dem tatsächlichen Vorhandensein dürften sich wohl größtenteils dadurch erklären, daß intra vitam der Nachweis des Tumors infolge des meist gleichzeitig bestehenden Ascites und Meteorismus sehr erschwert, ja vielfach unmöglich ist. Hinsichtlich des Auftretens des Milztumors spielt auch das Alter eine gewisse Rolle; bei Leuten des jüngeren und mittleren Alters war er regelmäßiger zu beobachten als bei älteren Individuen. Bei bejahrten, dekrepiten Leuten soll nach Thierfelder (63) ein Fehlen des Milztumors durch Atrophie der Milz bedingt sein. Auch chronische Verdickung der Milzkapsel kann im vereinzelten Falle eine Vergrößerung der Milz verhindern.

Die Größe des Milztumors hielt sich durchschnittlich in mäßigen Grenzen; doch fanden sich auch in mehreren Fällen sehr umfangreiche Tumoren, 5 mal mit einem Gewicht von 600—800 g; die größte Milz hatte ein Gewicht von 2 kg. Derartige Riesenmilzen, deren Längsdurchmesser 30 cm und

[1]) zit. nach Quincke in Nothnagels Handb.

mehr beträgt, sind schon wiederholt von Autoren gesehen worden (Thierfelder, 63; Pel, 44; Naunyn, 38 u. a.), und ihr Vorkommnis bei echter Laennecscher Cirrhose ist absolut sichergestellt. Nach Naunyn (38) sollen sie überhaupt gar nicht soviel seltener wie bei der Hanotschen oder Bantischen Form vorkommen.

Anatomisch weisen die Milzen neben einer mehr oder minder ausgeprägten Stauungshyperämie eine Hyperplasie der Pulpa und reichliche Bindegewebsvermehrung auf. Daß diese Veränderungen nicht allein auf die venöse Stauung im Pfortadergebiet zurückzuführen sind, haben die Untersuchungen von Eichholtz (15), Virchow (64), Liebermeister (32), Oestreich (42) u. a. ergeben, wodurch sich herausgestellt hat, daß es im wesentlichen aktive Vorgänge ähnlich denen in der Leber sind, welche in der Milz zu jenen weitgehenden Parenchymveränderungen führen. Dementsprechend findet man auch gar nicht selten bereits eine Vergrößerung der Milz, ehe noch an anderen Organen irgendwelche Stauungserscheinungen vorhanden sind — ein Punkt, der in diagnostischer Beziehung von größter Bedeutung ist; andererseits führt die bloße Stauung, wie sie sich namentlich bei Herzinsuffizienz findet, niemals zu den Veränderungen in der Milz, wie sie der cirrhotische Milztumor aufweist. Jener Stauungsmilztumor erreicht fast nie höhere Grade, vielfach fehlt die Vergrößerung überhaupt, und es besteht nur eine auf Bindegewebsvermehrung zurückzuführende Induration.

Dieses verschiedene Verhalten der Milz bei Stauung und bei der Lebercirrhose haben in neuerer Zeit verschiedentlich die Anschauung hervorgerufen, in der Milz das primär erkrankte Organ zu sehen, von der aus sekundär die Toxine auf die Leber übertragen werden (Banti, 3; Herrmann, 25

u. a.). Inwieweit diese Theorie „der splenogenen Cirrhose“ Berechtigung findet, läßt sich zurzeit nicht vollkommen entscheiden. Jedenfalls vom klinischen Standpunkt aus ist entschieden die alte Anschauung von der primär erkrankten Leber die plausiblere, da ja, wie dies namentlich von Naunyn (38) betont wird, von der Zeit an, wo die Erkrankung diagnostizierbar wird, die Leber es ist, die das ganze Krankheitsbild beherrscht. Ein praecirrhotischer Milztumor konnte, soweit dem nachzugehen war, in keinem unserer Fälle nachgewiesen werden; stets fanden sich auch irgendwelche Veränderungen gleichzeitig an der Leber.

Pfortaderthrombose.

Die Pfortaderthrombose gehört zu den selteneren Begleiterscheinungen der Laennecschen Lebercirrhose. Sie fand sich unter unseren zur Sektion gelangten 164 Fällen nur 3 mal. Die Diagnose ist im allgemeinen klinisch kaum zu stellen, da ja einerseits Symptome wie das rasche Ansteigen des Ascites, Milzschwellung, Durchfälle, Erbrechen usw. nichts besonders Charakteristisches gegenüber der Lebercirrhose bieten, andererseits aber auch bei sehr allmählichem Verschluß der Pfortader alle jene Erscheinungen fast vollkommen fehlen können. Dies geschieht namentlich dann, wenn genügend Kollateralbahnen zur Ausbildung gelangt sind oder heftige Magen- und Darmblutungen bestehen. Saxer (56) beschreibt einen Fall, bei welchem trotz ausgedehntester Thrombose des Pfortaderstammes und seiner Zweige klinisch das wichtigste Symptom, der Ascites, fast völlig fehlte; der Tod trat durch Darmgangrän infolge Thrombose der Wurzeln der mesenterica super. ein; bei der Sektion fand sich nur $1^1/_2$ l Flüssigkeit, wahrscheinlich zum größten Teil erst kurz vor

dem Tode entstanden. Frerichs (17) beobachtete unter 28 Fällen von Pfortaderobliteration 3 mal ein Fehlen des Ascites. Von unseren 3 Fällen verlief der eine vollkommen latent; eine Punktion hatte sich augenscheinlich bei dem Patienten, der seit mehreren Jahren leberleidend zu sein angab, niemals als nötig erwiesen. Bei den anderen 2 Fällen bestand wiederholtes heftiges Blutbrechen, Ascites war in reichlicher Menge vorhanden. Hervorzuheben ist noch, daß in dem einen dieser Fälle wenige Tage vor dem Tode peritonitische Erscheinungen, hoher Temperaturanstieg und diffuse Druckempfindlichkeit des Leibes, auftraten; die Sektion ergab eine Peritonitis fibrinopurulenta recens. Wenngleich auch dieses Symptom kein absolut eindeutiges ist, so ist es doch um so bemerkenswerter, als nicht selten Fälle von Pfortaderthrombose vollkommen unter dem Bilde einer akuten Peritonitis oder eines Darmverschlusses verlaufen (Kasuistik von Boucey, 8).

Interessant ist auch, daß in Ausnahmefällen die Symptome des Pfortaderverschlusses vorgetäuscht werden können durch Thrombose der vena hepatica (Fall von Ebstein, 14).

Prognostisch sind im allgemeinen die Fälle von Pfortaderthrombose, die sich im Anschluß an Lebercirrhose entwickeln, insofern etwas günstiger zu beurteilen, als es hier meist schon durch die Cirrhose selbst zur Ausbildung mehr oder weniger ausreichender Kollateralbahnen gekommen ist. Immerhin bleibt aber auch in diesen Fällen die große Gefahr der Darmgangrän bestehen, wie sie namentlich bei sehr plötzlichem Verschluß aufzutreten pflegt; andererseits ist aber auch zu bedenken, daß durch eine komplette Thrombose ein Teil wichtiger Kollateralbahnen, besonders die im ligamentum teres verlaufenden, ausgeschaltet werden (Sappey, 55). Für diese soll nach Sappey (55) besonders die Verbindung

zwischen den vv. haemorrhoidales und iliaca eintreten. In unseren Fällen bestanden vorwiegend Ektasien und Varicositäten der vv. oesophageae, v. azygos und lienalis. In einem Falle waren reichlich hämorrhoidale Erweiterungen vorhanden, die aber augenscheinlich nicht auf die Pfortaderthrombose zurückzuführen waren, da Patient schon seit langer Zeit hämorrhoidalleidend war. Nach Frerichs (17) sollen häufig Erweiterungen der Bauchdeckenvenen vorkommen (unter 28 Fällen 13 mal). Schüppel (58) macht ähnliche Angaben.

Was die Entstehung der Pfortaderthrombose anlangt, so sind unsere 3 Fälle entschieden als sekundäre Erscheinungen der Lebercirrhose aufzufassen. In 2 Fällen lag eine relativ frische Thrombose neben hochgradigen cirrhotischen Veränderungen in der Leber vor, in dem 3. Falle bestand zwar eine ältere Thrombose des Pfortaderstammes, aber die Beschaffenheit der Thrombusmasse ließ deutlich erkennen, daß sie jüngeren Datums als die Leberaffektion war. Das Zustandekommen der Thrombose ist im allgemeinen nicht sehr klar. Am nächstliegenden ist es ja, bei der Cirrhose die Stromverlangsamung im Pfortaderkreislauf anzuschuldigen. Daß aber diese allein nicht vollständig zur Erklärung ausreicht, ergibt schon das relativ seltene Vorkommen der Pfortaderobliteration; irgendwelche Schädigungen oder Entzündungen der Gefäßwandungen müssen wohl sicher vorher bestehen. In einem unserer Fälle lagen Metastasen von einem Ösophaguskarzinom in die Leber vor, und es scheint nicht ausgeschlossen, daß hierin die Ursache der Thrombose zu suchen ist. Borrmann (6) nimmt eine primäre Gefäßerkrankung — Phlebosklerose — an, an die sich sekundär die Thrombose anschließt.

Wenngleich auch bei unseren Fällen die sekundäre Natur der Pfortaderthombrose außer Zweifel steht, so fragt es sich

dennoch, ob nicht auch gelegentlich das umgekehrte Verhältnis auftreten kann, daß also die Pfortaderthrombose eine echte atrophische Lebercirrhose zur Folge hat. Die experimentellen Arbeiten Solowieffs (60), der an Tieren durch allmählichen Pfortaderverschluß Schrumpfung der Leber mit Verkleinerung der Zellen und Zunahme des Bindegewebes erzeugt hatte, sowie die Fälle von Gintrac, Botkin und Carson,[1]) welche cirrhotische Atrophie der Leber infolge Pfortaderverschlusses beobachtet haben wollen, haben vereinzelte Autoren, vor allem Quincke (47) und Charcot (10) dazu bestimmt, jene Annahme unbedingt für ausgemacht zu halten. Andere Autoren, wie Stadelmann (61), Pel (44), Schüppel (58), erklären jene Versuche und Fälle nicht für einwandfrei und betrachten die Pfortaderthrombose stets als sekundäre Erscheinung der Lebercirrhose. Saxer (56), der all jene Fälle der Literatur einer genauen kritischen Analyse unterworfen hat, kommt zu dem Ergebnis, „daß eine bestimmte charakteristische Veränderung der Leber, welche durch den Verschluß des Pfortaderstammes allein bedingt ist, nicht bekannt ist. Eine gewisse Atrophie oder wenigstens Kleinheit der Leber scheint allerdings nach den Berichten in der Literatur ziemlich konstant zu sein".

Einfache chronische Peritonitis.

Die chronische Peritonitis, welche an dieser Stelle Erwähnung finden soll, nimmt insofern eine gewisse Sonderstellung unter den entzündlichen Affektionen des Bauchfells ein, als hier das eigentliche ursächliche Moment für die Entzündung mehr oder weniger fehlt. Es sind dies jene chronisch oder unter ganz leichten akuten Attacken verlaufenden Fälle,

[1]) Kasuistik von Borrmann (6) und Bermant (5).

bei denen es unter dem Einfluß einer länger andauernden venösen Hyperämie oder durch Druck einer lange Zeit bestehenden Flüssigkeitsmenge (Ascites) zu Trübungen, Verwachsungen und Verdickungen am Peritoneum kommt. Diese Veränderungen, welche entweder diffus als Peritonitis chronica (adhaesiva) oder mehr zirkumskript an Milz und Leber (Perisplenitis, Perihepatitis) auftreten, finden sich nicht nur erfahrungsgemäß besonders häufig bei der Laennecschen Lebercirrhose, sondern nehmen auch in der Pathologie derselben eine bedeutende Rolle ein, so namentlich als Ursache für die großen Schwankungen im Grade des Ascites (Pel, 44).

Unter dem zur Autopsie gelangten Material fanden sich derartige entzündliche Zustände des Peritoneums in zirka 20 Fällen, meist diffus über das ganze Bauchfell verbreitet, gelegentlich aber auch nur stärker im Bereiche der Milz und der Leber ausgebildet. Ein Teil dieser Fälle wies eine gleichzeitige Beteiligung anderer seröser Höhlen auf (Perikard und Pleuren) und wird uns noch bei dem rechtsseitigen Pleuraerguß und den Polyserositis beschäftigen.

Die klinische Diagnose der chronischen Peritonitis ist im allgemeinen recht schwierig und kommt kaum über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus. Denn einmal verläuft dieselbe fast völlig symptomlos — es findet sich gewöhnlich nur eine ganz leichte Druckempfindlichkeit des Leibes, geringe febrile Schwankungen in der Temperaturkurve und mäßige Pulsbeschleunigung —, andererseits bestehen differentialdiagnostisch die größten Schwierigkeiten gegenüber der chronisch verlaufenden Peritonealtuberkulose. Eine sichere Unterscheidung von letzterer ist um so schwieriger, als intra vitam häufig der Nachweis eines primären Tuberkuloseherdes nicht gelingt; peritonische Reibegeräusche sind ja im allgemeinen

häufiger bei der tuberkulösen Peritonitis, kommen aber auch bei der einfachen chronischen Peritonitis vor. Nicht viel anders steht es mit dem Ascites. Wenngleich auch meist die Flüssigkeit bei Peritonealtuberkulose mehr die Beschaffenheit eines Exsudates aufweist, gibt es doch auch Fälle, wo der Ascites gewissermaßen an der Grenze zwischen Exsudat und Transsudat steht. Solche Grenzwerte, spezifisches Gewicht 1016—1018, Eiweißgehalt 2,5—3,5 %, finden sich allerdings häufiger bei der einfachen chronischen Entzündung des Bauchfells und müssen jedenfalls stets den Verdacht auf eine derartige Affektion erwecken, sind aber absolut nicht charakteristisch, zumal vielfach die Flüssigkeit bei der einfachen Peritonitis keine Verschiedenheit gegenüber dem Stauungsascites aufweist. Auch das rasche Ansteigen der Flüssigkeit, welches zu wiederholten Punktionen Anlaß gibt, findet sich gelegentlich ohne entzündliche Veränderung des Bauchfells. In unseren Fällen mußte verschiedentlich sehr häufig punktiert werden, mehrfach erwiesen sich Punktionen als unnötig.

Bei den Sektionen fanden sich fast durchweg ausgedehnte fibröse Adhäsionen unter Beteiligung des ganzen Bauchfells oder mehr im Bereich der Milz- und Leberkapsel, welche ihrerseits stark verdickt und zum Teil auch verkalkt war. In einem Falle war vorwiegend das Netz befallen und in einen verdickten, geschrumpften Strang umgewandelt. Die leichtesten Grade der Entzündung machen sich als Trübungen am Peritoneum geltend; sie beruhen im wesentlichen auf einen epithelialen Katarrh mit Abstoßung und Verfettung der Epithelien (Ziegler, 68).

Die Frage, ob jene Veränderungen am Peritoneum als Folgezustand oder Komplikation der Lebercirrhose aufzufassen sind, hat in erster Linie die Bedeutung der venösen Stauung

für deren Zustandekommen zu berücksichtigen. Zweifellos spielt dieselbe eine bedeutende Rolle dabei; denn ohne Stauung keine chronische Peritonitis; ob sie aber die eigentliche Ursache darstellt, scheint unwahrscheinlich, da im allgemeinen die im Organismus selbst gebildeten und unter pathologischen Verhältnissen in die Bauchhöhle gelangten Se- und Exkrete keine Entzündung veranlassen, solange sie bakterienfrei sind (Nothnagel, 41). Demnach dürfte es wahrscheinlicher sein, daß durch die venöse Hyperämie und die Transsudation ein locus minoris resistentiae geschaffen wird, auf den nun die Noxe besser einwirken kann. Welche Substanzen dies im einzelnen Falle sind, läßt sich schwer sagen; am nächstliegenden ist ja bei der so unmittelbaren Nachbarschaft des Darmrohrs die Annahme einer Infektion mit stark abgeschwächten Keimen oder Toxinen. Gleichen Effekt können sicher auch chemische Substanzen haben, die im Blute kreisen; vor allem ist hier an den Alkohol zu denken, welcher auf dem Umwege über das Blut nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen zu Proliferation von Zellen und Bindegewebswucherung führt. Es dürfte somit die Auffassung der chronischen Peritonitis als Folgezustand und Komplikation, vielleicht Stauung und Alkoholwirkung, nicht unerlaubt erscheinen.

Einen begünstigenden Einfluß für das Zustandekommen der chronischen Peritonitis haben entschieden äußere Einwirkungen, so häufige Punktionen und Traumen. Henoch[1]) sah bei einem Kinde, das von seinem Vater mißhandelt worden war, enormen Ascites auftreten mit nachfolgender Schwielenbildung; die Sektion ergab keine Tuberkulose. Friedreich (19)

[1]) zit. nach Nothnagel, Erkrankungen des Darms und Peritoneums in Nothnagels Handb.

beschreibt zwei Krankheitsfälle von chronischem Herzleiden, wo nach 16 und 2 Punktionen chronische hämorrhagische Peritonitis auftrat; im ersteren Falle fanden sich ausgedehnte Adhäsionen mit den Nachbarorganen. Etwas Ähnliches beobachtete auch Bäumler (2) nach viermaliger Paracentese des Bauches. Friedreich (19) führt die Entstehung dieser Form von Peritonitis auf eine örtliche Gewebsreizung zurück, die durch das nach jeder Punktion auftretende starke Einströmen des Blutes in die entlasteten Gefäße bedingt ist.

Rechtsseitiger Pleuraerguß.

Eine dem Wesen nach der chronischen Peritonitis nahestehende Erkrankung sind die entzündlichen Veränderungen der Pleuren nicht tuberkulöser Natur, welche sich mit Vorliebe als „rechtsseitige Pleuraergüsse" bei der Lebercirrhose präsentieren. Nach Caro[1]) soll sich dieser rechtsseitige Pleuraerguß in etwa 10 % der Cirrhosefälle vorfinden; unter unseren 164 Fällen waren in 19 Fällen einfache, nicht tuberkulöse Veränderungen an den Pleuren (Verwachsungen, Ergüsse) zu beobachten, davon fanden sich in 12 Fällen die Veränderungen ausschließlich oder vorwiegend im rechten Pleuraraum lokalisiert. Ein großer Teil dieser Fälle zeigte gleichzeitig am Peritoneum chronisch entzündliche Veränderungen, die durchweg älteren Datums als die Pleuraveränderungen waren, und wir dürfen wohl hier ein Fortschreiten desselben Entzündungsprozesses vom Bauchfell durch das Zwerchfell hindurch nach der Pleurahöhle annehmen. Daß dabei gerade der rechte Pleuraraum besonders beteiligt ist, hat seinen Grund lediglich darin, daß das rechte Hypochondrium und speziell die Leber, wohin in erster Linie toxische Substanzen vom Peritoneum aus geführt

[1]) zit. nach Heß (26).

werden, durch reichliche Lymphbahnen und -spalten mit der rechten Pleurahöhle in Verbindung stehen. Wir sehen darin ein interessantes Analogon zur Polyserositis, wo der rechtsseitige Pleuraerguß einen so regelmäßigen Begleiter des Ascites und der Leberschwellung darstellt (Siegert, 60; Heß, 26).

Cholangitis cirrhotica.

Die Veränderungen an den Gallenwegen haben namentlich durch die Untersuchungen Naunyns eine bedeutende Rolle in der Pathologie der Lebercirrhose erlangt. Vor allem ist es die ascendierende Cholangitis, welche das Bild der Laennecschen Lebercirrhose in verschiedenster Weise modifizieren kann. Sie entsteht im wesentlichen dadurch, daß infektiöse Keime entgegen dem Gallenstrom in die Gallenwege gelangen und hier zu irgendwelchen Entzündungen Anlaß geben. Eine Quelle für die Infektion dürfte nicht schwer zu finden sein, da wir wissen, daß die Gallenblase infolge der äußerst günstigen Wirkung der Galle auf das Wachstum verschiedener Mikroorganismen sehr häufig pathogene Keime, so vor allem bacterium typhi und coli, beherbergt. Daß nun gerade die atrophische Lebercirrhose eine ganz besondere Disposition für das Zustandekommen dieser komplizierenden Cholangitis bietet, liegt der Hauptsache nach darin, daß infolge der Bindegewebsentwicklung um die Gallengänge herum eine Kompression derselben und somit Verlangsamung des Gallenstromes eintritt; eine jede Störung aber des Gallenstromes begünstigt die Entstehung einer Infektion (Naunyn, 39).

Diese Cholangitis als Komplikation der Cirrhose kann entweder als eitrige oder ulzeröse Form auftreten — Naunyn (39) erwähnt derartige Fälle von Goluboff, Kirikow, Sabourin und eigener Beobachtung —, oder auch ohne wesentliche Ver-

änderungen der Gallengangswand, wie sie experimentell durch Einspritzung virulenter Colibakterien in die Galle erzeugt werden können (Naunyn, 39). Diese Form der Cholangitis ist zweifellos weit häufiger, als man nach den spärlichen anatomischen Befunden annehmen kann. Wir sind für deren Studium lediglich auf die Beobachtung am Krankenbett angewiesen. Vor allem sind es der Ikterus, das Fieber und die Druckempfindlichkeit der Leber, welche auf Rechnung dieser Komplikation zu setzen sind.

Der Ikterus gehört nicht zu dem Symptomenkomplex der atrophischen Lebercirrhose, ja man kann im allgemeinen sagen, daß starker Ascites und Ikterus einander ausschließen. Das gewöhnliche Aussehen cirrhotischer Patienten, bestehend in jener erdfahlen, schmutzig graugelben Verfärbung der Haut und schwachgelblicher Färbung der Konjunktiven, ist namentlich bei vorgeschrittenen Fällen ein kaum fehlendes Symptom. Ob dieser Subikterus auf Ablagerung minimaler Mengen von Gallenfarbstoff oder auf anderweitig entstandene Produkte des Hämoglobins zurückzuführen ist, läßt sich vielfach kaum entscheiden, da gewöhnlich der Urin bei der Cirrhose keine Gallenfarbstoffreaktion liefert. Meist weist nur der Urin eine intensivere Rotfärbung auf, was auf einem Mehrgehalt an Urobilin beruht. Dieses Urobilin, auf dessen Bedeutung in diagnostischer Hinsicht zuerst Pel (44) aufmerksam gemacht hat, findet sich nach Hoppe-Seyler (47, 27) fast regelmäßig bei allen Cirrhotikern vermehrt (0,2—0,3 g täglich; normalerweise nur 0,1 g durchschnittlich). Echter Ikterus mit deutlicher Gallenfarbstoffreaktion im Urin bei atrophischer Lebercirrhose ist stets auf Komplikationen zurückzuführen. Im allgemeinen wird jeder Verschluß oder jede Verengerung der großen Gallengänge, wie bei Gallensteinen, narbigen

Strikturen, Karzinomentwicklung, Kompression durch Lymphdrüsenpakete usw., jenen Zustand bedingen; auch Pfortaderthrombose kann gelegentlich Ikterus herbeiführen, und zwar, wie Frerichs (17) annimmt, dadurch, daß infolge des durch Verengerung der Pfortadergefäße bedingten Sinkens des Blutdrucks der Diffusionsstrom der Galle nach den Blutgefäßen hin begünstigt wird. Die Erfahrung aber lehrt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle derartige Ursachen für das Vorhandensein des Ikterus bei Cirrhosis hepatis nicht aufzufinden sind. Es sind dies eben jene Fälle, wo eine ascendierende Cholangitis komplizierend hinzutritt. Unter unseren 164 zur Autopsie gelangten Fällen fanden sich 28 mit schwerem allgemeinen Ikterus, darunter 2 bei Leberkrebs und 4 bei Cholelithiasis. Rechnet man bei den nahen Beziehungen der Cholelithiasis zur Cholecystitis und Cholangitis jene 4 Fälle mit zur Cholangitis cirrhotica, so wird man schon allein aus dem Vorhandensein des Ikterus ein deutliches Bild über die Häufigkeit dieser Komplikation gewinnen. Anatomisch waren allerdings nur in 2 Fällen wesentliche Veränderungen an den Gallenwegen nachweisbar, in dem ersten Falle einfacher Katarrh der Gallengänge und Gallenblase, in dem anderen schwere purulente Cholecystitis und Cholangitis mit Steinbildung; in den anderen 3 Fällen von Cholelithiasis beschränken sich die Veränderungen lediglich auf die Gallenblase in Form von ulcera der Schleimhaut.

So wertvoll und wichtig aber auch im Einzelfalle die anatomischen Befunde sind, ist doch die Diagnose der Cholangitis im allgemeinen nicht unbedingt davon abhängig; denn wie schon erwähnt, verläuft die Mehrzahl der Fälle ohne wesentliche anatomische Veränderungen der Gallenwege. Ein eindeutiges Bild über die Häufigkeit dieser Erkrankung

ließe sich nur aus der bakteriologischen Untersuchung der Galle gewinnen.

Was die Verlaufsweise des Ikterus anlangt, so kann derselbe in allen Stadien der Cirrhose auftreten. In unseren Fällen waren es vorwiegend spätere Stadien; meist trat der Ikterus ziemlich plötzlich mit gleichzeitigem Temperaturanstieg auf, verschwand dann allmählich, um bei dem nächsten Cholangitisanfall wiederzukehren; seltener hielt er sich während des ganzen Krankheitsprozesses konstant.

Wie das Fehlen anatomischer Veränderungen, so schließt auch das Fehlen eines Ikterus das Bestehen einer Cholangitis nicht aus. Das Studium der Cholangitis im allgemeinen hat ergeben, daß selbst schwere Entzündungen der Gallenwege nicht zu Ikterus zu führen brauchen; speziell bei der Cirrhose ist dies um so eher möglich, als hier infolge des Parenchymschwundes eine Minderproduktion von Galle besteht. Zur Beurteilung dieser Fälle sind wir also lediglich auf das Verhalten der Leber und des Fiebers angewiesen.

Wie der Ikterus, so gehört auch das Fieber nicht zum eigentlichen Bilde der Cirrhose, aber trotzdem kommt es ziemlich häufig vor. Bei unseren 164 Fällen war Fieber ca. 30 mal vorhanden, wobei klinisch wie anatomisch Komplikationen mit anderweitigen fiebernden Erkrankungen, wie Tuberkulose, Pneumonien, Bronchitiden usw., auszuschließen waren. Naunyn (39) fand derartiges Fieber in 20% seiner Fälle.

Ist man nun berechtigt, dieses Fieber auf eine komplizierende Cholangitis zu beziehen? Zur Beantwortung dieser Frage dürfte in erster Linie das Verhalten der Temperatur bei den mit Ikterus verlaufenden Fällen herangezogen werden. Hier zeigte sich, soweit ausreichende Krankengeschichten vor-

handen waren, daß in einem Teil der Fälle bei gleichzeitigem Ikterus langdauerndes, meist nicht über 38° steigendes Fieber bestand; die Leber wies nicht viel Besonderes auf, aber doch hin und wieder leichte Druckempfindlichkeit, begleitet von subjektiven Schmerzen in der Lebergegend; in den anderen Fällen trat das Fieber nur zeitweilig auf, hier erreichte es aber durchweg hohe Grade (bis 40°) unter Zunahme des Ikterus. Derartige Fieberanfälle können von kürzerer oder längerer Dauer sein (1—10 Tage), gelegentlich auch mit Schüttelfrösten einhergehen. In 2 unserer Fälle traten derartige Temperaturanstiege in regelmäßigen Intervallen mehrere Monate hindurch auf, sie wurden von eigenartigen, den Gallensteinkoliken ähnelnden Anfällen eingeleitet; die Lebergegend war äußerst druckempfindlich und die Leber selbst deutlich vergrößert; die Sektion schloß in beiden Fällen Cholelithiasis aus. Dieser auffallende Zusammenhang von Temperatur und den Erscheinungen seitens der Leber, welcher mit Bestimmtheit auf entzündliche Affektionen in der Leber schließen läßt, zeigte sich auch verschiedentlich bei den ohne merklichen Ikterus verlaufenden Fällen. Wenngleich auch die heftigen Schmerzanfälle mit hohem Temperaturanstieg fehlten, so ließen sich doch im Verlauf des Fiebers, welches im allgemeinen ein kontinuierliches, mäßig hohes war, zeitweilig subjektive Beschwerden in Form von Schmerzen in der Lebergegend, gelegentlich auch Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Leber selbst wahrnehmen. Nach all diesen Beobachtungen wird man entschieden der Behauptung Naunyns (39), das Fieber bei Cirrhosis hepatis, soweit keine anderen Komplikationen vorliegen, auf eine komplizierende Cholangitis zu beziehen, voll und ganz beipflichten müssen.

Eine besondere Beachtung verdienen noch die den Gallen-

steinkoliken gleichenden Anfälle. Sie haben im allgemeinen nichts mit Cholelithiasis zu tun und sind gerade deshalb in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders wichtig. Naunyn (39) beobachtete unter seinem Material 3 derartige Anfälle; in unseren Fällen waren sie, wie schon erwähnt, 2 mal vertreten. Naunyn faßt sie als Ausdruck einer infektiösen Entzündung der Gallenwege, der Cholangitis cirrhotica, auf und stellt sie der Cholangitis calculosa bei Cholelithiasis gegenüber.

Cholelithiasis.

In enger Beziehung zur Cholangitis steht die Cholelithiasis. Sie fand sich bei unserem Material in 5 Fällen, 4 mal unter den zur Sektion gelangten. In einem Falle bildete sie einen rein zufälligen, anatomischen Befund, während in den anderen Fällen typische Koliken und starker Ikterus vorhanden waren. Das zeitliche Auftreten dieser Anfälle wie des Ikterus ist in erster Linie entscheidend für die Frage, wie die Cholelithiasis bei Lebercirrhose ätiologisch aufzufassen ist. Beides fand sich durchweg in unseren Fällen im Verlauf der Lebererkrankung, nachdem schon stärkere Veränderungen an der Leber und reichlich Ascites vorhanden war. Ein Anhaltspunkt, die Cholelithiasis als Ursache der Cirrhose anzusprechen, war jedenfalls nirgends zu finden; auch Naunyn will dies niemals beobachtet haben. Wir sind deshalb angewiesen, die Cholelithiasis lediglich als zufällige Komplikation der Lebercirrhose aufzufassen. Dieser Punkt ist um so bedeutungsvoller, als vielfach der Entstehung der Cirrhose aus Gallenstauung und Cholangitis das Wort geredet wird. In der Literatur sind verschiedentlich derartige Fälle, wo chronische Gallenstauung zur Granulierung und Verkleinerung der Leber mit Ascites geführt

haben soll, beschrieben worden (Litten, 35; Janowski, 28; Debove[1]). Naunyn verwirft diesen Standpunkt aufs schärfste, vor allem deshalb, weil er in Fällen von Cholelithiasis mit schwerer, langdauernder Cholangitis niemals cirrhotische Veränderungen in der Leber fand. Auch den anamnestischen Befunden ist seiner Meinung nach nicht allzuviel Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage beizumessen, da der Verlauf der Cirrhose oft ein so schleichender ist, daß selbst sehr lang vorausgehender Ikterus nur scheinbar den ersten Anfang der Cirrhose bildet, in Wirklichkeit aber schon als Komplikation auftritt.

Cirrhose- und Infektionskrankheiten.

Die Infektionskrankheiten haben in der Pathologie der Laennecschen Lebercirrhose eine doppelte Bedeutung. Einmal treten sie sehr häufig im Verlauf der Lebererkrankung als unangenehme Komplikation auf und sind hier im wesentlichen auf eine durch die Cirrhose bedingte Disposition des Organismus für die Ansiedlung pathogener Keime zurückzuführen, andererseits aber stehen sie auch direkt im kausalen Zusammenhang zur Cirrhose, indem sie wichtige Beziehungen zu deren Genese erkennen lassen. Hierher gehört neben der Malaria, welche in unseren Gegenden wenig Bedeutung erlangt, vor allem die Syphilis, sowohl die kongenitale wie die acquirierte. Beide Formen bilden einen gar nicht seltenen anamnestischen Befund und können zweifellos zu Veränderungen führen, die das Bild der Cirrhose darbieten. Ganz besonders gilt dies für die kongenitale Lues, welche für die Cirrhose im Kindesalter den wesentlichsten ätiologischen Faktor darstellt. Für andere Infektionskrankheiten liegen allerdings

[1]) zit. nach Naunyn (39).

die Verhältnisse nach dieser Richtung hin nicht so klar, aber dennoch ist namentlich auf experimentellem Wege viel Interessantes und Beachtenswertes zutage gefördert. Ich werde auf diesen Punkt noch verschiedentlich zurückzukommen haben, will mich aber jetzt dem eigentlichen Gegenstand der Betrachtung, nämlich den klinisch wichtigsten Komplikationen und ihrer Bedeutung für den Verlauf der Cirrhose, zuwenden.

Tuberkulose.

Die weitaus häufigste unter diesen komplizierenden Erkrankungen ist die Tuberkulose. Sie war autoptisch in über einem Drittel unserer Fälle zu beobachten und zeigte sich hier in verschiedenster Form. Am häufigsten waren die Lungen mehr oder weniger stark affiziert, weit seltener die Lymphdrüsen allein (5 mal Hilus- und Bronchialdrüsen, 2 mal Mesenterial- und Hilusdrüsen). In der Mehrzahl dieser Fälle hatte der Prozeß zu schweren sekundären Erscheinungen geführt, so zu Pleuritis, Peritonitis und tuberkulösen Darmgeschwüren. Diese Veränderungen waren zum großen Teil während des Verlaufs der Lebererkrankung klinisch zu beobachten und somit relativ leicht als Komplikation der Lebercirrhose zu erkennen; andernteils verlief aber der Prozeß so schleichend, daß selbst anatomisch nicht sicher zu entscheiden war, ob die Cirrhose oder die Tuberkulose die primäre Erkrankung darstellte. Zweifellos kommen Fälle von primärer Tuberkulose gelegentlich vor, nur fragt es sich, ob derselben eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Lebercirrhose beizumessen ist. Über diesen Punkt sind im allgemeinen die Ansichten der Autoren sehr geteilt. So beschreibt Brieger (9) eine Anzahl Fälle von Lebercirrhose, die sicher infolge einer tuberkulösen Peritonitis entstanden

sein sollen; auch Vierrordt[1]) nimmt für einen Teil seiner Fälle die Cirrhose als sekundäre Folge der Peritonitis tuberculosa an, entstanden dadurch, daß die interstitielle Bindegewebswucherung sich von der Kapsel und dem Hilus her in die Leber fortgepflanzt habe. Andere Autoren, wie Wagner (65), Nothnagel (41), Stadelmann (61) u. a., teilen diese Ansicht nicht und halten die Cirrhose für die primäre Erkrankung. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle dürfte wohl auch diese Auffassung die richtige sein, doch läßt sich ein gewisser Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und Tuberkulose nicht von der Hand weisen. Namentlich auf experimentellem Wege ist in dieser Richtung manches Resultat erzielt worden; so hat Brieger (9) nach Einimpfung von Tuberkeln auf Kaninchen und Meerschweinchen öfters Lebercirrhosen auftreten sehen, auch Pel (44) erwähnt, daß es gelungen ist, beim Tier durch schwach virulente Tuberkelbazillen eine Lebercirrhose zu erzeugen. Nach seiner Meinung sollen auch reine Tuberkeltoxine Veränderungen in der Leber hervorrufen können, die einer Cirrhose vollkommen gleichen, ohne daß die Leber selbst Anzeichen von Tuberkulose zu bieten braucht. Diese Anschauung steht mit den Ergebnissen der Untersuchungen Liebermeisters (33) vollkommen im Einklang, daß nämlich die Tuberkulose nicht immer „zu echt tuberkulös-histologischen Bildern“ zu führen braucht, sondern daß auch einfach chronisch entzündliche Veränderungen an den verschiedensten Organen vorkommen können, die als direkte Folge der Tuberkulose anzusehen sind.

Abgesehen davon weist aber auch die eigentliche Tuberkulose der Leber interessante Beziehungen zur Leber-

---

[1]) zit. nach Nothnagel (41).

cirrhose auf. Gewöhnlich führen hier allerdings die in der Leber liegenden Knötchen zu keinerlei nennenswerter Veränderung des interstitiellen Bindegewebes, doch kommt dies gelegentlich bei sehr chronisch verlaufenden Fällen vor, und es entsteht dann das Bild der chronischen tuberkulösen Hepatitis, welches neben reichlicher Knötchenbildung durch mehr oder weniger ausgedehnte Bindegewebshyperplasie charakterisiert ist und große Ähnlichkeit mit der Lebercirrhose darbieten kann. Schrumpfung des Organs ist hier allerdings selten, wahrscheinlich deshalb, weil die Grundkrankheit zu früh zum Tode führt (Stadelmann, 61). Unter unserem Material fanden sich 5 Fälle, bei denen es zur Ausbildung von Tuberkeln in der Leber gekommen war; der eine Fall betraf einen schweren Lungenphthisiker; die Leber war durchsetzt von zahlreichen tuberkulösen Knötchen und zeigte nur ganz leichte cirrhotische Veränderungen, die ihrem Wesen nach wohl sicher als sekundäre Erscheinungen zu deuten waren. Anders lagen die Verhältnisse bei den 4 übrigen Fällen. Diese verliefen klinisch ganz unter dem Bilde der Laenneeschen Cirrhose und boten erst während des Verlaufs der Lebererkrankung Erscheinungen von seiten der Tuberkulose. Autoptisch fand sich neben durchweg hochgradiger Lebercirrhose 1 mal allgemeine Miliartuberkulose, 2 mal frische tuberkulöse Peritonitis und 1 mal schwere Darmtuberkulose, alles Veränderungen, die sekundär aufgetreten waren und auch zweifellos als Ursache für das Auftreten der Tuberkel in der Leber angesehen werden mußten. Erwähnt sei noch, daß in einem dieser Fälle die Lebercirrhose kombiniert war mit hochgradiger Fettinfiltration der Leberzellen. Daß diese Erscheinung auf die Tuberkulose zurückzuführen ist, liegt sehr nahe, da ja be-

kanntlich sehr häufig bei tuberkulösen Individuen Fettlebern vorkommen.

Peritonitis tuberculosa.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen möchte ich mich noch etwas spezieller der „Peritonitis tuberculosa“ zuwenden, der weitaus wichtigsten Form, in der die Tuberkulose bei Lebercirrhose aufzutreten pflegt.

Die Kenntnis dieser so bedeutungsvollen Komplikation geht auf Rokitansky (52) zurück; auch nach ihm waren es vornehmlich die pathologischen Anatomen, welche über die engen Beziehungen beider Erkrankungen näher berichteten (Förster, 16; Wagner, 65; Weigert, 66). Seitdem hat man auch klinisch dieser Erkrankung mehr Beachtung geschenkt und ihre Bedeutung für den Verlauf der Lebercirrhose voll anerkannt.

Was die Häufigkeit der Peritonealtuberkulose bei Lebercirrhose anlangt, so sei aus der Statistik erwähnt, daß Nothnagel (41) unter 12 Fällen Peritonitis tuberculosa 2 mal Lebercirrhose, Vierrordt[1]) unter 24 Fällen 5 mal Lebercirrhose und Seifert[2]) unter 68 Fällen von Bauchfelltuberkulose 10 mal und unter 50 Fällen 7 mal Lebercirrhose fand. Unter unseren 164 Fällen von Lebercirrhose war 19 mal Tuberkulose des Peritoneums zu beobachten, und zwar fand sich in 5 Fällen eine frische tuberkulöse Peritonitis neben alter Cirrhose, 5 mal Miliartuberkulose des Bauchfells, und in den übrigen Fällen waren mehr oder weniger ausgedehnte chronisch tuberkulöse Prozesse am Bauchfell zu beobachten, 2 mal mit frischer tuberkulöser Aussaat. Für die überwiegende

[1]) zit. nach Nothnagel (41).

[2]) zit. nach Pel (44).

Mehrzahl der Fälle konnte mit Sicherheit die Lebercirrhose als die ältere bezw. primäre Erkrankung festgestellt werden, nur für einige wenige Fälle ließ sich darüber kein absolut einwandfreies Urteil gewinnen; aber auch in diesen Fällen handelte es sich durchweg um vorgeschrittene Stadien der Cirrhose bei gleichzeitig bestehender alter tuberkulöser Peritonitis. Daß dieser Punkt gewisse Bedeutung für die Genese der Lebercirrhose besitzt, wurde schon am Eingang der Erörterungen erwähnt; jedenfalls ist, wie Pel (44) betont, die Tatsache nicht von der Hand zu weisen, daß nach Erfahrung der Pathologen nicht selten bei tuberkulöser Peritonitis Anzeichen einer beginnenden Lebercirrhose vorkommen, die vielleicht auf die Dauer zu deutlicheren Veränderungen geführt hätten, wenn der Prozeß weniger akut verlaufen wäre. Immerhin scheint es doch vom klinischen Standpunkt aus richtiger zu sein, die Peritonealtuberkulose lediglich als Komplikation der Lebercirrhose aufzufassen.

Fragt man sich nun, warum gerade bei Lebercirrhose das Bauchfell für tuberkulöse Veränderungen disponiert ist, so ist hier vor allem der Grund in dem Vorhandensein des Ascites zu suchen. Dieser bietet einerseits den günstigsten Nährboden für die Tuberkelbazillen, andererseits führt er zu einer Schädigung und Veränderung des Peritoneums, die entschieden für die Ansiedlung der Bazillen erforderlich ist (Heß, 26), da ja nach Rokitanskys (52) berühmter Lehre die Stauung allein gerade die Ansiedlung der Tuberkulose verhindert oder bereits bestehende Tuberkulose zum Verschwinden bringen kann (Biersche Stauungshyperämie).

Die Wege nun, auf denen die Infektion des Peritoneums erfolgen kann, sind drei: der Blut-, der Lymphweg und die Fortpflanzung per contiguitatem.

Die letztere Art der Entstehung der Peritonealtuberkulose ist die seltenste und spielt eine nur untergeordnete Rolle, da hier meist der Prozeß lokal oder auf die nächste Umgebung beschränkt bleibt. Wie der Name besagt, besteht diese Form in einem direkten Weiterschreiten der Erkrankung und findet sich gelegentlich da, wo tuberkulöse Geschwüre bis an die Serosa heranreichen.

Weit wichtiger ist die Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Blutweg. Daß die Tuberkelbazillen häufig im Blute kreisen, ist seit langem bekannt und durch zahlreiche experimentelle Arbeiten festgestellt (vgl. Liebermeister, 33). Man findet sie nicht nur bei der akuten Miliartuberkulose, sondern, wie Liebermeister (33) bewiesen hat, auch häufig da, wo jenes Krankheitsbild sich nicht entwickelt. Zur Ablagerung und Ansiedlung der Tuberkelbazillen aus dem Blut in die Gewebe kommt es allerdings nicht in jedem Falle, denn das hängt ganz von der Anzahl der Bazillen, die in die Blutbahn gelangen, ihrem Virulenzgrad und dem Grade von Resistenz und Immunität des Kranken ab (Liebermeister, 33).

An gewissen Organen kann sich nun dieser Prozeß als lokale hämatogene Tuberkulose abspielen, wie z. B. an der Leber, Milz, Nieren usw., wo sich gar nicht selten Tuberkel finden; in das Peritoneum aber werden, wie bereits Weigert (66) hervorgehoben hat, nur dann Tuberkelbazillen aus dem Blutstrom abgelagert, wenn das Bild der allgemeinen Miliartuberkulose über den ganzen Körper verbreitet vorliegt. Dementsprechend zeigen sich auch am Peritoneum die Veränderungen nur in Form von miliaren Eruptionen. Diese finden sich unter unseren Fällen 5 mal, und zwar ausschließlich als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose; in 2 Fällen waren auch gleichzeitig die Meningen afficiert.

Nicht ohne Bedeutung für den Ausbruch der Miliartuberkulose scheint der übermäßige Alkoholgenuß zu sein Unsere Patienten waren durchgängig strikte Säufer und standen in einem Alter von 45—60 Jahren.

Die dritte, zugleich häufigste Art der Entstehung der Peritonealtuberkulose ist die durch Vermittlung der Lymphbahnen. Die Infektion erfolgt im allgemeinen sekundär von Herden in den Lungen bezw. Pleuren oder Drüsen aus. Fälle von Peritonitis tuberculosa, ohne daß irgendein anderer tuberkulöser Herd im Körper besteht, gehören zu den allergrößten Seltenheiten. Borschke (7) will dies unter 226 Fällen 2 mal beobachtet haben, auch Quincke (47) erwähnt einen Fall von Lebercirrhose mit komplizierender Peritonitis tuberculosa, wo der tuberkulöse Prozeß nur auf das Peritoneum beschränkt war. Inwieweit überhaupt mit einer derartigen Möglichkeit zu rechnen ist, mag dahingestellt sein; man ist jedenfalls für derartige Beobachtungen zu der Annahme gezwungen, daß die Bazillen vom Darm aus durch die unverletzte (vielleicht ödematöse) Schleimhaut eingedrungen sein müssen und in der Serosa sich angesiedelt haben. Unter dem hiesigen Material war ein derartiger Fall nicht zu beobachten, primäre tuberkulöse Herde waren immer vorhanden. Am häufigsten fanden sich dieselben in den Lungen: 8 mal lagen ausgedehnte ulzeröse Prozesse in den Lungen vor und 3 mal kleinere Herde in den Spitzen; Drüsentuberkulose als einziger primärer Herd im Körper war nur 3 mal zu beobachten, und zwar waren hier die Bronchial- und Hilusdrüsen der Lunge verkäst und verkalkt. Neben der Peritonealtuberkulose fanden sich außerdem in 1 Falle verkäste und verkalkte Mesenterialdrüsen, 2 mal tuberkulöse Darmgeschwüre und in 5 Fällen teils ältere, teils frischere Veränderungen an den Pleuren. All diese Befunde

sind wichtig für die Frage nach der Entstehung der Peritonealtuberkulose und lassen wertvolle Beziehungen zu derselben erkennen.

Für die Fälle, wo der primäre Herd in den Lungen oder Bronchialdrüsen sitzt, ohne daß außer dem Peritoneum ein anderes Abdominalorgan erkrankt ist, muß man mit Weigert (66) annehmen, daß hier von den Pfortaderwurzeln direkt aus dem Chymus Tuberkelgift aufgenommen und in die Ascitesflüssigkeit abgegeben wird. Dieser Weg scheint bei weitem der häufigste zu sein und war unter unseren Fällen 9 mal zu beobachten. Auf ähnliche Weise können auch von den Lungen aus auf dem Wege der Lymphgefäße die Mesenterialdrüsen infiziert werden, ohne daß es zur Peritonitis tuberculosa oder zu tuberkulösen Darmgeschwüren kommt. Dieser als „Tabes mesaraica“ (Weigert, 66) bezeichnete Zustand fand sich in 2 unserer Fälle.

Weit leichter zu erklären sind im allgemeinen jene Fälle von Peritonitis tuberculosa, wo tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen. Hier darf wohl ausnahmslos angenommen werden, daß der Import der Tuberkelbazillen ins Peritoneum unmittelbar vom Darm, speziell von den tuberkulösen Geschwüren oder infiltrierten Plaques aus erfolgt; die tuberkulösen Geschwüre sind allerdings fast durchgängig Sekundärinfektionen, meist auf Verschlucken tuberkulösen Sputums zurückzuführen. Daß ausnahmsweise auch primäre Darmtuberkulose als einzige tuberkulöse Affektion im Körper vorkommt, zeigt ein Fall von Baumgarten,[1]) wo sich eine ganz kleine tuberkulöse Ulzeration in der Nähe der Bauhinschen Klappe fand, welche ohne Perforation zu diffuser Peritonitis geführt hatte mit be-

[1]) zit. nach Nothnagel (41).

sonders starker Entwicklung der Peritonitis in der Gegend des Ulcus. Keineswegs brauchen aber immer tuberkulöse Darmgeschwüre zu einer tuberkulösen Peritonitis zu führen. Es ist dies eine schon von Weigert (66) hervorgehobene Tatsache, und es scheint, wenigstens nach unseren Beobachtungen, weit häufiger als das umgekehrte Verhalten zu sein. Unter unserem Material fanden sich in 10 Fällen isolierte, zum Teil sehr ausgedehnte und über große Teile des Darmtraktus hin sich erstreckende tuberkulöse Darmgeschwüre ohne jede Veränderung am Peritoneum, während nur in 2 Fällen die Ulcera zur Peritonitis geführt hatten. Warum dies in dem einen Falle geschieht und in dem anderen nicht, dafür läßt sich schwer ein Grund finden; Weigert (66) vermutet, daß in den letzteren Fällen vielleicht die Züchtungszeit zu kurz gewesen ist oder überhaupt keine Bazillen ins Cavum peritonei abgegeben worden sind.

Gelegentlich kann auch das Peritoneum sekundär von tuberkulösen Mesenterialdrüsen aus infiziert werden, wie dies in einem unserer Fälle zu beobachten war (relativ frische Peritonealtuberkulose neben alten verkästen und verkalkten Mesenterialdrüsen).

Nicht ohne Bedeutung sind schließlich noch die Beziehungen der Peritonealtuberkulose zu den tuberkulösen Veränderungen an anderen serösen Häuten, vor allem zur Pleuritis. Die tuberkulöse Pleuritis ist im allgemeinen eine sehr häufige Begleiterscheinung der Lebercirrhose; über die Hälfte (27 Fälle) aller tuberkulös behafteten Individuen zeigten bei der Autopsie tuberkulöse Veränderungen an den Pleuren und nicht weniger als 5 dieser Fälle eine gleichzeitige tuberkulöse Affektion des Peritoneums. Darunter fand sich 1 mal eine frische Pleuritis neben alter chronischer Peritonitis tuberculosa, 2 mal das um-

gekehrte Verhältnis, und in den beiden letzten Fällen lagen an beiden Höhlen alte chronische Prozesse vor. Gelegentlich lassen sich auch am Perikard tuberkulöse Veränderungen nachweiseu (1 Fall); im allgemeinen ist aber die tuberkulöse Perikarditis weit seltener als die Pleuritis tuberculosa und dürfte wohl auch in den meisten Fällen nur als Sekundärinfektion von den Pleuren aus aufzufassen sein.

Klinisch läßt sich bisweilen der Weg des Entzündungsprozesses von der einen zur andern Höhle genau verfolgen, und es können dann Krankheitsbilder entstehen, die neuerdings zur Polyserositis in nähere Beziehungen gebracht worden sind. Anatomisch ist ja das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses durch die Anordnung der Lymphbahnen leicht erklärlich: Der ductus thoracicus sammelt einerseits die Lymphe der Abdominalorgane, andererseits nimmt er aber auch die Lymphgefäße vom Zwerchfell, Mediastium und den beiden Pleurahöhlen auf, namentlich die der linken, während die Lymphgefäße der rechten Pleura zum größten Teil zum truncus bronchomediastinalis zusammentreten. Bei entzündlichen Veränderungen der serösen Membranen leidet nun wegen des Verschlusses der Stomata und Lymphbahnen die Aufsaugungsfähigkeit ganz beträchtlich, und es erklärt sich daraus die leichte Empfänglichkeit der serösen Häute für sekundäre Infektionen. Besonders leicht wird daher auch bei der Lebercirrhose das an und für sich schon hyperämische Peritoneum von den Pleuren aus sekundär infiziert; seltener findet sich das umgekehrte Verhalten. Weigert (66) nimmt in Anbetracht dieser doppelsinnigen Fortleitung an, daß hier weniger ein Weiterführen des Tuberkelgiftes durch den Lymphstrom, als ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses in den

Gewebsspalten, ein Fortkriechen „per contiguitatem“, stattfindet.

Der pleuritische Erguß, der meist vorwiegend rechts lokalisiert ist, hat vielfach hämorrhagischen Charakter, auffallenderweise auch dann, wenn der peritoneale Erguß diesen Charakter nicht besitzt.

Phatologisch-anatomisch können sich die tuberkulösen Veränderungen am Peritoneum in mannigfachster Form darbieten. Einmal kann das Bild der disseminierten Miliartuberkulose bestehen, wobei das Bauchfell und Netz von einer Unmenge kleiner grauer Knötchen durchsetzt ist und mehr oder minder stark ausgeprägte Hyperämie aufweist, oder es liegen Veränderungen vor, die man als exsudative tuberkulöse Peritonitis zusammenfassen kann. Charakterisiert ist diese Form durch mehr oder minder reichliche Bildung von serösem, serös-fibrinösem, eitrigem oder hämorrhagischem Exsudat neben mehr oder minder reichlicher Tuberkeleruption. Bauchfell und Netz zeigen sehr häufig ausgedehnte Verwachsungen (Peritonitis tuberculosa [exsudativa] adhaesiva), so daß Darmschlingen und Bauchorgane zu festen Klumpen vereinigt sein können.

Die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis als Komplikation der Lebercirrhose ist im allgemeinen nicht schwer, wenn man genauer die verschiedenen Symptome berücksichtigt, die für die tuberkulöse Peritonitis charakteristisch sind. Gewisse diagnostische Schwierigkeiten bleiben allerdings bestehen, so namentlich, wie bereits früher erwähnt, gegenüber der einfachen chronischen Peritonitis; auch gibt es Fälle, die wegen ihres ganz chronischen Verlaufs zu keinerlei hervortretenden Symptomen führen und daher leicht der klinischen Beobachtung entgehen.

Die Symptome nun, welche die tuberkulöse Peritonitis bietet, sind teils lokale, teils allgemeine. Unter den lokalen Symptomen steht im Vordergrund der Schmerz; der Leib, welcher beim Stauungsascites kaum irgendwie empfindlich ist, weist hier in den allermeisten Fällen eine deutliche Schmerzempfindlichkeit spontan, auf Druck oder beim Akt der Defäkation auf. Bisweilen lassen sich palpatorisch Reibegeräusche oder auch sogen. „Pseudotumoren" (Verwachsungen von Darmschlingen, Abkapselungen des Exsudates, Verdickungen des Netzes usw.) nachweisen. Wichtige Aufschlüsse ergibt ferner die Untersuchung des peritonealen Ergusses. Während der gewöhnliche Ascites ein reines Transsudat darstellt, finden wir bei Komplikation mit Peritonealtuberkulose mehr die Charaktere des Exsudates ausgeprägt. Allerdings nicht immer in eklatantester Form; denn man muß bedenken, daß gerade durch die Kombination von Lebercirrhose und Peritonealtuberkulose Mischungsverhältnisse von Transsudat und Exsudat zustande kommen, die je nach dem Überwiegen des einen oder anderen verschiedene Werte bei der Untersuchung ergeben; meist ist das spezifische Gewicht und der Eiweißgehalt niedriger, als dem eigentlichen Exsudate entspricht. Im allgemeinen kann aber auf einen entzündlichen Erguß geschlossen werden, wenn das spezifische Gewicht über 1016 und der Eiweißgehalt über 3,5 % beträgt. Die Flüssigkeit ist meist auch fibrinreicher und weist mikroskopisch einen größeren Reichtum an Formbestandteilen, namentlich an Lymphocyten, auf. Häufig zeigt auch der peritoneale Erguß bei Tuberkulose hämorrhagischen Charakter; stark eitriger Ascites läßt vielfach auf Mischinfektion (Streptokokken, bacterium coli) schließen. Klinisch macht sich das Auftreten einer tuberkulösen Peritonitis gar nicht selten dadurch geltend,

daß ein sich in mäßigen Grenzen haltender Ascites plötzlich rapid ansteigt und zur Punktion Anlaß gibt. Häufig finden sich schließlich noch profuse Diarrhöen, so besonders da, wo gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden sind; indes können aber auch die Entleerungen vollkommen normal sein.

Unter den allgemeinen Symptomen ist vor allem das Fieber und der rasche Kräfteverfall zu nennen, der zu Marasmus und Macies führt. Das Fieber kann sehr verschieden verlaufen, bald kontinuierlich, bald re- oder intermittierend, zuweilen hat es auch ausgesprochen hektischen Charakter mit typischen Morgenschweißen. Der Puls ist meist klein und frequent.

Prognostisch ist das Auftreten einer tuberkulösen Peritonitis unter allen Umständen als signum mali ominis aufzufassen; bei weitem die Mehrzahl der Patienten erliegt verfrüht dem Tode lediglich durch diese Komplikation.

Akute Peritonitiden.

An dieser Stelle sei noch kurz erwähnt, daß bisweilen im Anschluß an infektiöse Prozesse allgemeiner oder lokaler Art bei Lebercirrhose akute Peritonitiden auftreten, welche fast ausschließlich letal verlaufen. So wurde ein Fall von akuter eitriger Peritonitis mit anschließender rechtsseitiger Pleuritis beobachtet nach Erisypel (Sepsis), ferner fand sich je ein Fall von frischer Peritonitis im Anschluß an ascendierende Phlegmone, eitrige Cholecystitis und Pfortaderthrombose. Auf die Bedeutung der Peritonitis bei Pfortaderthrombose war schon in dem entsprechenden Kapitel hingewiesen; sonst sind aber die akuten Peritonitiden mehr zufällige Komplikationen und haben nur insofern gewisses Interesse, als sie

zeigen, in welch hohem Maße das durch die Pfortaderstauung geschädigte Peritoneum zu Infektionen aller Art neigt.

Erysipel.

Gleichfalls mehr zufälliger Natur ist die im allgemeinen gar nicht so seltene Komplikation der Lebercirrhose mit Erysipel. Gewisse Bedeutung dürfte dasselbe vielleicht insofern haben, als gerade bei der Laennecschen Cirrhose auch die Haut in ihrer Ernährung leidet, wodurch für die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen (Streptokokken) ein locus minoris resistentiae geschaffen wird. Das Erysipel konnte unter unseren Fällen 7 mal beobachtet werden, 5 mal am Gesicht und 2 mal an den unteren Extremitäten. In einem Falle hatte es vorwiegend gangränescierenden Charakter. Die Patienten, bei denen es auftrat, wiesen durchgängig einen hohen Grad von Kachexie auf.

Polyserositis.

In weit engerer Beziehung zur Pathologie der Lebercirrhose und der ihr näher verwandten Erkrankungen steht das in neuerer Zeit viel diskutierte Krankheitsbild der Polyserositis (Pluriserositis, Polyrromenitis, Polyseritis). Man versteht darunter die entzündliche Erkrankung mehrerer seröser Häute, welche meist chronisch verläuft und zu Exsudatbildung, Verdickungen und Verwachsungen der serösen Blätter führt. Die Entzündungsvorgänge können sich entweder gleichzeitig an allen oder mehreren Höhlen abspielen, oder es erkrankt zunächst eine Höhle und der Prozeß wandert dann weiter auf die anderen Höhlen über; auch völlig unabhängig voneinander können mehrere seröse Höhlen erkranken.

Im allgemeinen werden zwei Formen, eine akute und eine chronische Polyserositis, unterschieden. Die akute Form, als

deren Erreger der Pneumo-, Staphylo-Streptococcus, der Erreger des Gelenkrheumatismus u. a. bekannt sind, spielt in der Pathologie der Lebercirrhose nur die Rolle einer rein zufälligen Komplikation. Ein derartiger Fall ist der kurz vorher erwähnte, wo nach Gesichtserysipel akute eitrige Peritonitis mit anschließender rechtsseitiger Pleuritis auftrat.

Die lediglich hier in Betracht kommende Form der Polyserositis ist die subakute oder chronische. Dieselbe beruht, abgesehen von der durch maligne Neubildungen (Sarkom, Karzinom) bedingten Polyserositis, welche uns hier nicht zu beschäftigen hat, in einem großen Teil der Fälle auf Tuberkulose oder, wie Wiczkowski (67) neuerdings hervorgehoben hat, auf Wirkung der Endotoxine der Tuberkelbazillen; indes keineswegs ausschließlich. Wenngleich auch vereinzelte italienische Forscher jede Form von chronischer Polyserositis, soweit sie nicht durch Geschwülste bedingt ist, auf Tuberkulose zurückführen wollen, bleiben doch zweifellos Fälle von einfacher chronischer Entzündung der serösen Häute übrig, die mit Tuberkulose sicher nichts zu tun haben. Auf die Fälle ersterer Art möchte ich hier nicht nochmals näher eingehen, da dieselben im wesentlichen mit jenen Krankheitsbildern zusammenfallen, welche bereits bei den Beziehungen der Tuberkulose zu den Erkrankungen der serösen Häute besprochen wurden, sondern mich jetzt lediglich der letzteren Gruppe zuwenden, welche als nicht tuberkulöse Form der Polyserositis zusammengefaßt werden kann. So unklar auch in ätiologischer Hinsicht diese Fälle sind — Traumen, Erkältungen, chronische Infektionen (vor allem die Lues) und anderes mehr werden als Ursachen angeschuldigt —, so bedeutungsvoll und wichtig sind sie in diagnostischer Beziehung, um so mehr, als sie gerade sehr häufig mit spezifischen Er-

krankungen einzelner Organe, vor allem der Leber, einhergehen. Nach dieser Richtung hin interessiert zunächst das von Pick (45) als „perikarditische Pseudolebercirrhose“ beschriebene Krankheitsbild. Es handelte sich dabei meist um totale Verwachsung des Herzbeutels mit mehr oder weniger beträchtlicher Kalkablagerung und „einem den gemischten Formen der Lebercirrhose (vergrößerte Leber, starker Ascites mit geringem Ödem der unteren Extremitäten, kein Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomenkomplex, der dadurch hervorgerufen wird, daß die durch eine latente Perikarditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben“. Diese Auffassung hat sich im allgemeinen nicht als zutreffend erwiesen; durch Stauung allein, bedingt durch die primäre Pericarditis, lassen sich jene der echten Cirrhose ähnelnden Bilder nicht erklären; denn Stauung allein führt in der Leber lediglich nur zu cyanotischer Induration oder Stauungscirrhose. Vielmehr sind die Veränderungen in der Leber auf chronisch entzündliche Prozesse zurückzuführen, in welche eine chronische Perikarditis meist mit eingeschlossen ist, jedoch vorwiegend nur eine koordinierte oder komplizierende Rolle spielt (Heß, 26). Es dürfte daher wohl auch der von Pick gebrauchte Name besser fallen gelassen werden, da er gar nicht das Wesen der Krankheit trifft, sondern nur eine Komplikation kennzeichnet, welche überdies auch fehlen kann.

Ein weiteres, in den Rahmen der chronischen Polyserositis fallendes Krankheitsbild ist das zuerst von Curschmann (11, 13) als Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergußleber) beschriebene. Dasselbe kann große Ähnlichkeit mit dem Bilde der echten Schrumpfleber haben, unterscheidet sich aber

von dieser durch den langsamen, relativ gutartigen Verlauf und den oft akuten Beginn im Anschluß an eine Peritoneal- oder Lebererkrankung. Die Leber ist dabei im Gegensatz zur Laennecschen Cirrhose stumpfrandig, rund und von glatter Oberfläche, der Milztumor fehlt, während der abdominale Erguß durch die rasche Wiederkehr, das hohe spezifische Gewicht und das oft jahrelange Bestehen charakterisiert ist; Ergüsse und Verwachsungen in anderen serösen Höhlen (Pleura, Perikard) sind auch bei Zuckergußleber häufig. Dem Wesen nach ist dieses Krankheitsbild identisch mit der Pickschen Pseudolebercirrhose, und wir können beide als Folge ein und derselben Erkrankung, der Polyserositis, auffassen.

Damit sind aber die Schwierigkeiten, welche uns in der Diagnostik der Lebercirrhose begegnen, noch nicht erschöpft. Denn wir kennen auch Fälle, wo sich eine echte atrophische Lebercirrhose kombiniert mit Polyserositis. Einen derartigen Fall beschreibt v. Marenholtz (36); es handelte sich dabei um eine wahrscheinlich auf der Basis der hereditären Lues entstandene atrophische, kleinhöckerige Lebercirrhose in Kombination mit Polyserositis (vollkommene Obliteration des Herzbeutels mit Kalkeinlagerungen, beiderseits Pleuraerguß und chronische Peritonitis). Ein ganz ähnlicher Fall fand sich auch unter unserem Cirrhosematerial; es war ein 64 Jahre alter Potator, der seit 2 Jahren leberleidend war und deshalb wiederholt im Krankenhause behandelt wurde. Ascites war immer vorhanden gewesen, doch nie so hochgradig, daß sich eine Punktion als nötig erwiesen hätte; Erscheinungen seitens des Herzens waren nur in letzter Zeit in Form von Herzinsuffizienz vorhanden. Die Sektion ergab eine Laennecsche Cirrhose und das Bild der Polyserositis in ausgeprägtester Form: Pericarditis chronica fibrosa adhaesiva, Pleuritis chronica

adhaesiva bilateralis, Peritonitis chronica fibrosa, Perihepatitis und Perisplenitis. Schon intra vitam war nach den ganzen klinischen Erscheinungen, unter denen besonders die rasche Progredienz des Prozesses (Tod innerhalb zweier Jahre) hervorzuheben ist, die Diagnose einer echten atrophischen Lebercirrhose sicher. Wir können daher die chronisch entzündlichen Veränderungen an den serösen Häuten nur lediglich als Komplikation der Cirrhose auffassen, oder mit anderen Worten: es handelt sich in diesen Fällen im wesentlichen um zwei getrennte Prozesse, welche sich an der Leber und den serösen Höhlen abspielen.

Die Neigung zur chronischen Entzündung bei Laennecscher Cirrhose zeigt ganz besonders häufig das Perikard. Unter unserem Cirrhosematerial fanden sich in 10 Fällen chronische Perikardveränderungen, vorwiegend Synechien des Herzbeutels, zum Teil mit ausgedehnter Perikardverkalkung. Neben diesen Veränderungen war in 1 Falle eine frische rechtsseitige exsudative Pleuritis zu beobachten, und in einem zweiten Falle fanden sich bei vollkommener Verkalkung des Perikards beiderseits pleuritische Verwachsungen mit Erguß. Klinisch bleiben allerdings diese Verhältnisse mehr oder weniger dunkel, da die Diagnose der primären Perikarderkrankung wegen des latenten Verlaufs der Obliteratio Pericardii oft nicht gestellt werden kann.

Lepto- und Pachymeningitis.

Gar nicht selten hat auch dieser chronische Entzündungsprozeß seinen Sitz an den Hirnhäuten und äußert sich hier in Form der chronischen Lepto- und Pachymeningitis. Diese Veränderungen können wir im allgemeinen auf Zirkulations- und Ernährungsstörungen zurückführen, wie sie im Anschluß

an Lues und chronischen Alkoholismus aufzutreten pflegen. Die chronische Leptomeningitis, die durch diffuse, streifige oder fleckige, weißliche Verdickungen der Arachnoidea und Pia mater gekennzeichnet ist, fand sich in 3 unserer Fälle; 1 mal bei gleichzeitig bestehender Pachymeningitis chronica interna. Die chronische Pachymeningitis, welche Wagner (65) unter 10 Fällen von Cirrhosis hepatis 5 mal beobachten konnte, fand sich unter unserem Material in nur 6 Fällen und hier vorwiegend als hämorrhagische Form. Klinisch verlaufen diese Komplikationen, abgesehen von etwas Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, meist symptomlos, so daß sie für gewöhnlich der Diagnose entgehen.

(Infektiöse) Erkrankungen der Luftwege.

Eine klinisch überaus häufige und wichtige Komplikation der Lebercirrhose sind die im wesentlichen wieder auf infektiöse Prozesse zurückzuführenden Erkrankungen der Luftwege. Die einfachsten Formen dieser Art sind die Stauungskatarrhe des Rachens, Kehlkopfs und der Bronchien. Dieselben sind zum Teil abhängig von der Stauung im portalen Venengebiete, zum Teil aber auch direkt auf Veränderungen am Zirkulationsapparat (Arteriosklerose, Herzaffektionen usw.) zurückzuführen; Schädlichkeiten, wie Alkohol, Tabak, scharfe Gewürze usw., begünstigen wesentlich das Zustandekommen dieser so überaus häufigen und für den Patienten meist äußerst lästigen Komplikationen.

Bedeutungsvoller für den ganzen Verlauf der Cirrhose sind die eigentlichen infektiösen Erkrankungen der Lunge, zu denen die Disposition hauptsächlich durch die Kachexie gegeben ist. Es sind dies neben der trockenen Bronchitis, wie sie sich so häufig im Anschluß an Lungenemphysem findet,

vor allem die purulenten Bronchitiden, die sich klinisch durch Fieber kennzeichnen, und die Pneumonien. Namentlich die letzteren bilden eine höchst unangenehme Komplikation; ein großer Teil der Cirrhotiker erliegt nicht der Grundkrankheit, sondern lediglich diesen verhängnisvollen Affektionen. Am häufigsten finden sich dieselben in der Form der Lobulärpneumonien, die sich anatomisch gar nicht selten als Aspirationspneumonien (Blut, Speise usw.) erweisen. Sie konnten unter unserem Material in ca. 15 Fällen beobachtet werden. In nur 2 Fällen überstanden die Patienten die Erkrankung, während sie in den übrigen Fällen teils als agonale Erscheinung bei hochgradigster Kachexie auftraten, teils aber auch in relativ frühen Stadien der Cirrhose den Exitus herbeiführten.

Cirrhose und Diabetes.

Unter den Stoffwechselerkrankungen ist es vor allem der Diabetes, welcher in der Pathologie der Lebercirrhose besondere Beachtung verdient. Die engen Beziehungen des Kohlehydratstoffwechsels zur Funktion der Leber, den Überschuß des mit der Nahrung zugeführten Zuckers in Form von Glykogen aufzuspeichern, lassen schon von vornherein einen gewissen kausalen Zusammenhang zwischen Glykosurie und Lebererkrankung erkennen. Nach Glénard (29) sollen in 60% unter 324 von ihm untersuchten Diabetikern Veränderungen an der Leber (Hyperplasien, Konsistenzveränderungen, Druckempfindlichkeit usw.) nachweisbar gewesen sein. Naunyn (40) erwähnt, daß er unter seinen Fällen von Diabetes sehr viel mit Cirrhosis hepatis gefunden hat. Auch unter unserem Cirrhosematerial fand sich 1 Fall, wo sicher der Diabetes die primäre Erkrankung darstellte. Der Patient, ein sehr wohlbeleibter, 39 Jahre alter Potator, war seit zirka

15 Jahren zuckerkrank; etwa 1 Jahr vor dem Tode stellten sich Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Ikterus ein; bei der Aufnahme ins Krankenhaus fand sich neben erheblichem Ikterus die Leber sehr hart und etwas vergrößert, zeitweilig druckempfindlich; Milztumor und Ascites bestand nicht. Der Urin wies ständig trotz geeigneter Kost 0,4% und mehr Zucker auf und wurde in reichlichen Mengen, meist über 2000 ccm gelassen. Der Tod erfolgte im Coma diabeticum. Die Sektion ergab eine hochgradige Laennecsche Lebercirrhose, Spur von Ascites und eine ulzeröse Endocanditis mit multiplen septischen Herden ohne erkennbaren Ausgangspunkt. Neben diesem Falle fanden sich 5 andere, wo die Glykosurie erst im Verlaufe der Lebererkrankung auftrat; und zwar war in 4 Fällen die Glykosurie vom ersten Auftreten an dauernd während des durchweg mehrwöchigen Aufenthaltes im Krankenhaus zu beobachten; der Zuckergehalt hielt sich in Grenzen von 0,2—4,4% bei mittleren Urinmengen (1100—1700 ccm); große Urinmengen, aber mit niedrigem spezifischen Gewicht (1009—1011) fanden sich in 2 Fällen, die gleichzeitig mit Schrumpfniere kombiniert waren; in den anderen Fällen war das spezifische Gewicht nur wenig erhöht (1020—1025). In dem letzten Falle bestand nur zeitweilig leichte Glykosurie, die bei gleichbleibender Diät ebenso schnell schwand, wie sie auftrat.

Die Lebererkrankung, welche bei allen Fällen lange Zeit vor dem Auftreten der Glykosurie bestand, konnte, wenn auch nicht anatomisch, so doch klinisch mit Sicherheit als Laennecsche Cirrhose gedeutet werden — es lag durchgängig Meteorismus, Milztumor und Ascites vor —, als ätiologisches Moment fand sich 3 mal Alkoholismus, 1 mal außerdem noch Lues. In einem Falle von dauernder Glykosurie

konnte anamnestisch der Befund eines Hirntrauma (Fall auf den Hinterkopf) erhoben werden mit sich anschließender traumatischer Neurose. Wenngleich auch dieser Angabe nicht allzugroßer Wert beizumessen ist, so bietet sie doch insofern gewisses Interesse, als wir wissen, daß nach Verletzung bestimmter Teile des 4. Ventrikels (Piqûre v. Claude Bernard) oder auch infolge krankhafter Prozesse im Gehirn (Erweichungen, Epilepsie, Tumoren usw.) Zucker im Urin vorübergehend auftreten kann.

Betrachten wir nun jene Fälle von dauernder Glykosurie (Diabetes) bei gleichzeitiger vorhandener Lebercirrhose noch etwas näher, so fragt es sich in erster Linie, in welchen Beziehungen beide Erkrankungen zueinander stehen. In der Literatur sind wiederholt Fälle von Cirrhose und Diabetes beschrieben worden (Frerichs, 18; Palma, 43; Pusinelli, 46; Quincke, 49; Naunyn, 40) und haben zu den verschiedensten Theorien und Auffassungen geführt.

Eine Erklärung, daß Lebererkrankung zu Diabetes führen kann, sucht Roger (51) darin, daß entweder die zuckerbildende Funktion in der Leber erhöht ist und mehr Zucker, als zerstört werden kann, in die Zirkulation gelangt, oder daß umgekehrt die Leber nicht imstande ist, den mit dem Blute zugeführten Zucker in Glykogen umzuwandeln, sei es, daß diese Funktion aufgehoben ist, oder daß der Zucker wegen Behinderung des Pfortaderkreislaufs gar nicht die Leber passiert, sondern direkt in den Kreislauf übertritt. Die experimentellen Versuche, künstlich durch Eingabe größerer Mengen Kohlehydrate (Traubenzucker, Amylacen usw.) bei Cirrhosis hepatis Glykosurie zu erzeugen, haben teils positive (Roger, 51; Kraus und Ludwig, 30 u. a.), teils negative (Frerichs, 18; Quincke, 49; Kraus und Ludwig, 30; Naunyn, 40)

Resultate ergeben, so daß auf diesem Wege ein eindeutiges Urteil über den Zusammenhang von Cirrhose und Diabetes nicht zu gewinnen war; für gewisse Fälle scheint allerdings die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate bei Lebererkrankung entschieden herabgesetzt zu sein. Glénard (21) betont nach dieser Richtung hin besonders die Wirkung des Alkohols auf die Leber und spricht direkt von einem Alkoholdiabetes, der einem experimentell-toxischen gleichstehe und als Folge der Lebererkrankung anzusehen ist; für die Fälle, wo Alkoholismus nicht vorliegt, vermutet er, daß außer dem Alkohol noch andere Gifte exsistieren, die eine Alteration der Leber mit nachfolgendem Diabetes herbeiführen können. Obwohl diese Auffassung, wie Palma (42) bemerkt, für manche Fälle paßt, so ist doch keineswegs dieser kausale Zusammenhang erwiesen, da einerseits nicht immer zu eruieren ist, welche Erkrankung die primäre darstellt (z. B. in Palmas Fällen), und andererseits bei Alkoholcirrhose nur recht selten Glykosurie oder Diabetes zu beobachten ist.

Entgegen dieser Glénardschen Auffassung beschrieben Hanot u. Schachmann (23) Fälle von Diabetes, bei denen während des Lebens eine gleichmäßige Bronzefärbung der Haut bestand und anatomisch eigenartige Pigmentierungen der Organe, vor allem der Leber, zu beobachten waren; die Leberveränderungen, die als Cirrhose mit starker Pigmentierung der atrophischen Leberzellen gedeutet werden mußten, bezeichneten sie als „Pigmentcirrhose“ und faßten diese ihrer Entstehung nach als Folge des „Diabète broncé“ auf, indem durch den Reiz des mit Zucker überfüllten Blutes sowohl Ernährungsstörungen der Leberzellen eintreten wie auch eine Neigung des Hämoglobins zur Umbildung in Pigment bestehe. Diese Auffassung hat im allgemeinen unter den Autoren wenig

oder gar keine Anhänger gefunden; wir sind jedenfalls auch nicht berechtigt, die Pigmentcirrhose als besondere, durch den Diabetes hervorgerufene Form hinzustellen, sondern der Diabetes dürfte wohl hier lediglich von der gleichzeitig bestehenden Pankreascirrhose abhängen. Die dabei vorhandenen Pigmentierungen lassen sich im allgemeinen auf einen der Hämochromatose zuzurechnenden Prozeß zurückführen, wie er sich ganz regelmäßig, wenngleich auch nicht in so hohem Grade, in cirrhotischen Lebern finden soll (Kretz, 31). Fälle von allgemeiner Hämochromatose bei Lebercirrhose ohne Diabetes sind ja längst bekannt, ebenso wie bei Diabetes häufig die Pigmentierung der inneren Organe fehlt.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Kenntnis über das Wesen des Diabetes überhaupt ist neuerdings durch die eingehenden Untersuchungen über die Beziehungen des Diabetes zu den Erkrankungen des Pankreas gewonnen worden. Die überraschende Häufigkeit, mit der sich bei den Sektionen von Diabetikern krankhafte Veränderungen des Pankreas fanden, wie der experimentelle Nachweis von v. Mering und Minkowski (37), daß nach totaler Exstirpation des Pankreas bei Hunden Diabetes auftrete, legten die Vermutung einer pathognostischen Bedeutung der Pankreasveränderungen nahe. Namentlich waren es die Langerhansschen Inseln, denen man eine innere Sekretion zuschrieb, die zum Kohlehydratstoffwechsel in enger Beziehung stehen sollte, und man konnte auch anatomisch bei Diabetes häufig eine vorwiegende Erkrankung der Inseln konstatieren. Nach Hoppe-Seyler (27) erklärt sich daraus auch das häufige Fehlen des Diabetes bei Lebercirrhose trotz nachweisbar ausgedehnter cirrhotischer Veränderungen im Pankreas, weil hier „die Bindegewebswucherung und die aus ihr resultierende Schrumpfung inter-

acinös verläuft, die einzelnen Läppchen umspinnt und vom Rande her in sie eindringt (ähnlich wie in der Leber durch ringförmige Bindegewebszüge Teile des Parenchyms umschließend), zuletzt die Acini auch zersplitternd, während gerade die Langerhansschen Inseln intakt bleiben".

Unter unseren Cirrhosefällen fanden sich 6 mit zum Teil sehr hochgradigen cirrhotischen Pankreasveränderungen (Höhlenbildung, Kalkablagerungen usw.) ohne jegliche Alteration des Zuckerstoffwechsels, während in dem einen zur Sektion gelangten Fall von Diabetes mit Lebercirrhose das Pankreas völlig intakt war.

Indes ist diese Inseltheorie keineswegs bewiesen; denn es finden sich auch Fälle von Diabetes, wo die Inseln mehr oder weniger stark erkrankt, die Drüsenacini aber ziemlich gut erhalten sind. Karakascheff (29) hat nun durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen, daß die Langerhansschen Inseln keine spezifische Beziehung zum Diabetes haben, sondern daß der sogen. Pankreasdiabetes lediglich nur durch Schädigung des ganzen Drüsenparenchyms erklärt werden kann, wobei jedoch keineswegs immer schwere morphologische Schädigungen der Elemente vorzuliegen brauchen. Die Langerhansschen Inseln, die allerdings die widerstandsfähigeren Teile der Drüse darstellen, sollen entwicklungsgeschichtlich nur als Vorstadien des Drüsenparenchyms anzusehen sein und ihrerseits neue Drüsenacini bilden können. Diese letzteren Anschauungen sind jedoch von anderen Seiten nicht anerkannt.

Nach all diesen Erörterungen dürfte es am nächstliegenden sein, das gleichzeitige Vorkommen von Lebercirrhose und Diabetes mehr als zufällige Komplikation aufzufassen, wobei allerdings ein gewisser kausaler Zusammenhang

nicht von der Hand zu weisen ist, wie es vor allem die Beziehungen des chronischen Alkoholismus einerseits zum Diabetes (v. Strümpell, 62), andererseits zur Lebercirrhose zeigen.

Was nun den Verlauf des Diabetes bei Lebercirrhose anlangt, so ist, wie Naunyn (40) betont, der jeweilige Ernährungszustand des Kranken von großer Bedeutung; denn da, wo die Patienten infolge der Cirrhose stark heruntergekommen sind, hört die Zuckerausscheidung auf. Naunyn (40) hält es auch keineswegs für ausgeschlossen, daß ein solcher Leberdiabetes einmal heilen kann, d. h. „daß die Fähigkeit des Kranken, den Zucker zu verbrauchen, sich so weit wiederherstellt, daß sie allen Ansprüchen, welche ohne bewußte Einschränkung gemacht werden, wieder genügt". Gelegentlich findet sich auch eine gewisse Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von dem Grade des bestehenden Ascites, wie z. B. in Pusinellis Fall (46), wo zur Zeit des Bestehens des Ascites der Zucker im Urin schwand. Pusinelli (46) vermutet, „daß durch die Stauung in der Leber die hierdurch ins Blut gedrängte und in demselben zirkulierende Galle sowie andere Produkte der Leber eine die abnorme Zuckerproduktion im Blute beschränkende, bezw. reduzierende Wirkung ausgeübt haben, daß also m. a. W. das mit den Stoffwechselprodukten beladene Blut die Funktion derselben gewissermaßen übernommen hatte; bei Freiwerden der Leberzirkulation tritt der Zucker wieder auf". In unseren Fällen, wo durchweg Ascites bestand, und auch so hochgradig, daß in einzelnen Fällen wiederholt punktiert werden mußte, konnte eine ähnliche Beobachtung nicht gemacht werden.

Cirrhose und Erkrankungen der Zirkulationsorgane und der Nieren.

Die Veränderungen an den Zirkulationsorganen und den Nieren gehören mit zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Lebercirrhose. Sie sind im allgemeinen ihrer Entstehung nach auf die gleiche Giftwirkung wie die Veränderungen in der Leber zurückzuführen und können somit lediglich als Komplikation der Lebercirrhose angesprochen werden. Unter den Giften, die eine spezifische Wirkung auf das Leberparenchym ausüben, kennen wir vor allem den Alkohol und die Lues. Unter unseren 303 Fällen waren 173 ständige Trinker, zum großen Teil auch strikte Schnapssäufer; 14 mal war Lues zu beobachten. Experimentell hat Mertens (38) durch subkutane Applikation von Alkohol Lebercirrhose beim Tier erzeugen können, und wir können wohl im allgemeinen annehmen, daß die Noxen auf dem Umweg über das Blut, wie Naunyn (39) es ausdrückt, schädigend auf die Leber einwirken. Damit würde sich auch am einfachsten erklären, warum gerade bei der Laennecschen Lebercirrhose die Zirkulationsorgane so häufig afficiert werden.

Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Unter diesen Affektionen ist die Arteriosklerose die häufigste; sie fand sich in etwa $^1/_7$ unserer Fälle, vorwiegend bei Patienten des mittleren oder vorgerückten Alters; relativ häufig war isolierte Sklerose der Aorta und Koronarsklerose zu beobachten. Alkoholismus fand sich in etwa der Hälfte der Fälle; vereinzelt auch Lues. Wenngleich wir auch die Arteriosklerose im Sinne Rombergs (54) lediglich als Abnutzungskrankheit auffassen und daher ihre Bedeutung als Komplikation der Lebercirrhose nicht allzuhoch einschätzen

dürfen, so steht doch außer Zweifel, daß gewisse toxische Einwirkungen das Zustandekommen der Arteriosklerose begünstigen, unter denen sicher auch der Alkohol nicht ohne Bedeutung ist. Ob derselbe dabei direkt auf die Arterien einwirkt, oder ob, wie Ziegler (68) annimmt, die häufige Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen bei reichlichem Genuß alkoholischer Getränke eine schädigende Wirkung auf das Gefäßsystem entfaltet, mag dahingestellt sein.

Eine weit wichtigere Bedeutung als Komplikation der Lebercirrhose haben die Veränderungen am Herzen selbst. Sie treten im allgemeinen in Form chronischer myodegenerativer Prozesse auf und lassen sich der Entstehung nach auf dieselben Schädlichkeiten (Alkoholismus, Lues usw.) wie die Cirrhose selbst zurückführen. Neben der einfachen braunen Atrophie des Herzmuskels, welche lediglich als Alterserscheinung aufzufassen ist, findet sich vor allem häufig die fettige Entartung des Herzmuskels und die chronische, schwielige Myocarditis (unter unseren Fällen 28 mal). Klinisch verlaufen diese Fälle gewöhnlich unter dem Bilde der Debilitas cordis; Ödeme, Dilatation des Herzens, Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge, event. auch Geräusche sind die Anzeichen dieser gestörten Herztätigkeit. In anderen Fällen führt dieselbe zu schweren sekundären Erscheinungen; so vor allem zum Lungenödem, welches überaus häufig als agonale Erscheinung bei Cirrhose auftritt; ferner zu hypostatischen Pneumonien, Hydrothorax und Hydropericard. Seltener ist die Debilitas cordis durch andere, nicht unmittelbar mit der Cirrhose zusammenhängende Prozesse bedingt, wie durch Herzfehler, Lungenemphysem und anderes.

Mehr von anatomischem Interesse sind die Kombinationen von Stauungsleber und atrophischer Cirrhose, die sich gelegent-

lich bei langdauernder Dekompensation des Herzens herausbilden können. Es sind diese Fälle scharf von der einfachen Stauungsinduration der Leber zu trennen und fanden sich unter unserem Material in 8 Fällen.

Die Hypertrophie des Herzens, der wir ziemlich häufig bei Lebercirrhose begegnen, läßt sich meist auf Ateriosklerose, Schrumpfniere und ähnliches zurückführen.

Nierenerkrankungen.

Etwa ebenso häufig wie die Herzaffektionen finden sich bei der Lebercirrhose Veränderungen an den Nieren, die ihrerseits wiederum lediglich auf die gleiche Giftwirkung zurückgeführt werden können.

Es fanden sich unter unseren 164 Fällen 13 mal chronische parenchymatöse Veränderungen, meist hochgradige fettige Degeneration der Nieren, zum Teil mit parenchymatösen Blutungen (3 Fälle) und ca. 26 Fälle von Schrumpfniere.

Im allgemeinen kann man die Nierenerkrankungen als sekundäre Affektionen auffassen, wenngleich sich auch klinisch häufig kein sicheres Urteil über das zeitliche Auftreten der Cirrhose und Nierenaffektionen gewinnen läßt. Unter den Symptonen ist neben den hydropischen Erscheinungen die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche in unseren Fällen regelmäßig beobachtet werden konnte, von größter Bedeutung; ein großer Teil der Patienten kam direkt infolge Herzinsuffizienz zum Exitus, während Tod durch Urämie nur 2 mal beobachtet wurde.

Weit seltener als diese chronischen Erkrankungen der Nieren sind die akuten Nephritiden; ihr Auftreten erklärt sich im wesentlichen durch die bei Cirrhose bestehende Disposition zur Infektion. 3 mal fand sich akute hämorrhagische Nephritis, 1 mal einfache akute Nephritis und 2 mal Pyelonephritis.

Klinisch außerordentlich wichtig ist das sehr häufige Auftreten einer sogen. Stauungsnephritis, wobei eine gewisse Menge Albumen und auch Formelemente im Urin nachweisbar sind. Dieselbe ist meist auf eine Kompression der Nierenvenen durch den Ascites bedingt und somit lediglich als Folgeerscheinung der portalen Stauung aufzufassen. Nach Punktionen verschwindet dieselbe gewöhnlich ganz; nur selten geht sie in Stauungsinduration über (3 Fälle).

Cirrhose und hämorrhagische Diathese.

Eine gewisse Bedeutung in der Pathologie der Laennecschen Cirrhose haben schließlich noch die Blutungen an den Stellen, wo die Pfortaderstauung keinen Einfluß ausübt. Dieselben lassen sich im wesentlichen auf Ernährungsstörungen der Gefäße, teils infolge toxischer und infektiöser Einwirkungen, teils infolge von Veränderungen des Blutes selbst, zurückführen. Gerade die Anämie, welche zu Gefäßdegeneration neigt, findet sich gar nicht selten bei Cirrhotikern; selbst schwere Formen mit einem Hämoglobingehalt von 10 % und unter 1 Million roter Blutkörperchen waren vereinzelt unter unseren Fällen zu beobachten.

Die Blutungen nun, mit denen wir es hier zu tun haben, lassen sich im allgemeinen unter die Gruppe der symptomatischen hämorrhagischen Diathesen zusammenfassen. Sie zeigen sich am häufigsten in Form von Petechien und Eckchymosen an der Haut, den Schleimhäuten und den serösen Membranen. Hautblutungen fanden sich unter unserem Material in 12 Fällen, und zwar vorwiegend in den späteren Stadien der Cirrhose. In 8 dieser Fälle erstreckten sich die Blutungen auf kleinere Bezirke der Haut (Beine, Arme), in den übrigen 4 Fällen fast über den ganzen Körper, so daß wir

es hier mit einem dem Morbus maculosus Werlhoffii vollkommen ähnlichen Bilde zu tun hatten. Diese Form der hämorrhagischen Diathese findet sich ausnahmslos nur im Endstadium der Cirrhose als Ausdruck schwerer, allgemeiner Ernährungsstörungen; bei leichteren Graden kann man gelegentlich temporäre Heilung sehen. Bei einigen von unseren Fällen verschwanden die Blutungen bei Ruhelage des Patienten ziemlich rasch, tauchten aber relativ schnell ohne wesentliche Ursachen wieder auf.

An den serösen Häuten waren, zum Teil als Teilerscheinung des Morbus maculosus, 2 mal subendokardiale Blutungen, 1 mal multiple Ekchymosen am Perikard und 2 mal an den Pleuren und ca. 5 mal an der Darmserosa zu beobachten; ferner fanden sich, wie bereits früher erwähnt, häufig Blutungen an der Schleimhaut des Intestinaltraktus. Sticker[1]) sah in einem Falle Blutungen in die Retina bei gleichzeitig vorhandenen Blutungen in die Dura und Pia und über die Konvexität des Gehirns.

Epistaxis.

Eine klinisch nicht unwichtige Erscheinung, welche gleichfalls unter diese Gruppe gehört, ist schließlich noch die Epistaxis. Dieselbe tritt vorwiegend in sehr frühen Stadien der Cirrhose auf (14 mal unter unseren Fällen) und kann zu erheblichen Blutverlusten und sehr rapidem Kräfteverfall führen; sogar tödlicher Ausgang ist beobachtet worden (Quincke, 47). Bruzelius[1]) sah neben wiederholter Epistaxis eine nicht unbedeutende arterielle Blutung aus einer Teleangiektasie der Haut an der Nasenwurzel.

All diese Blutungen, so wichtig sie auch im einzelnen

[1]) zit. nach Thierfelder (63).

Falle sind, haben bei der Laennecschen Cirrhose nicht so große Bedeutung wie bei der akuten Leberatrophie oder hypertrophischen Cirrhose; bei der Schrumpfleber sind es vor allem die von der Pfortaderstauung abhängigen Blutungen, welche im Vordergrund stehen.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hoffmann für die Überlassung der Arbeit, sowie Herrn Privatdozent Dr. Stadler für die vielfache Anregung, das fördernde Interesse und die Durchsicht der Arbeit meinen allerehrerbietigsten Dank auszusprechen. Die Erlaubnis zur Bearbeitung der Krankengeschichten verdanke ich noch der Güte des verstorbenen Herrn Geheimrats Prof. Dr. Curschmann.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Literaturverzeichnis.

1. **v. Aldor,** Über die hämorrhagische Form der Lebercirrhose. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1906 Nr. 35.
2. **Bäumler,** Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach Paracentesis abdominis. In Virchows Archiv Bd. 59. 1874.
3. **Banti,** Splenomegalie mit Lebercirrhose. In den Beiträgen von Ziegler Bd. 24. 1898.
4. **Baumgarten,** Die Nabelvene und ihre Bedeutung für die Zirkulationsstörungen bei Lebercirrhose. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen Bd. 1. 1891/92.
5. **Bermant,** Über Pfortaderverschluß und Leberschwund. Diss. Königsberg 1897.
6. **Bormann,** Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Im Deutschen Archiv für klinische Medizin Bd. 59.
7. **Borschke,** Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. In Virchows Archiv Bd. 127. 1892.
8. **Boucey,** Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ces branches origine. Thèse de Paris 1894.
9. **Brieger,** Beiträge zur Lehre der fibrösen Hepatitis. In Virchows Archiv Bd. 75. 1879.
10. **Charcot,** Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1882.
11. **Curschmann, H.,** Zur Differentialdiagnose der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. In der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1884 S. 564.
12. **Curschmann, H.,** in der Deutschen klinischen Wochenschrift 1884 Nr. 40. Ärztlicher Verein zu Hamburg.
13. **Curschmann, H.,** in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1910 Nr. 19. Medizinische Gesellschaft zu Leipzig.
14. **Ebstein,** Erkrankungen der Leber. In Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin Bd. 2.

15. **Eichholtz** in Müllers Archiv 1845 S. 335.
16. **Förster, G.,** Die Lebercirrhose nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen. Diss. Berlin 1868.
17. **Frerichs,** Klinik der Leberkrankheiten. 1861.
18. **Frerichs,** Über den Diabetes. Berlin 1884.
19. **Friedreich,** Über eine besondere Form der chron. hämorrh. Peritonitis und über das Hämatom des Bauchfells. In Virchows Archiv Bd. 58. 1873.
20. **Glénard** in Schmidts Jahrbüchern 1894 Nr. 1 S. 100.
21. **Glénard,** Jahresbericht für gesammelte Med. Bd. 25 1890 S. 345.
22. **Hamburger,** Über die Regelung der osmotischen Spannkraft von Flüssigkeiten in Bauch- und Peritonealhöhle. Im Archiv für Physiologie (du Bois-Reymond) 1895 S. 281.
23. **Hanot-Schachmann** in Schmidts Jahrbüchern 213 u. 216. 1887.
24. **Heitler** in der Wiener medizinischen Presse 1872 Nr. 32.
25. **Herrmann,** Über die Beziehungen der Milz zur Lebercirrhose. Diss. München 1901.
26. **Heß, O.,** Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902.
27. **Hoppe-Seyler,** Über Lebercirrhose. In der Medizinischen Klinik 1909 Nr. 24.
28. **Janowski,** Zur Pathologie der biliären Hepatitis. In den Beiträgen von Ziegler Bd. 11. 1892.
29. **Karakascheff,** Über das Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes. Im Deutschen Archiv für klinische Medizin Bd. 82 1905. Verhandlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Breslau 1904 Heft 2.
30. **Kraus-Ludwig,** Klinische Beiträge zur aliment. Glykosurie. In der Wiener klinischen Wochenschrift 1891 Nr. 46 u. 48.
31. **Kretz,** Pathologie der Leber. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie Bd. 8, 2. 1904.

    Verhandlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Breslau 1904 Heft 2.
32. **Liebermeister,** Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1874.

33. **Liebermeister, G.,** Studien über Komplikation der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blut. In Virchows Archiv 1909 Bd. 195.

34. **Litten** in Virchows Archiv 1880 Bd. 80. Verhandlung des 10. internationalen medizinischen Kongresses 1890 Bd. 5 S. 212.

35. **Litten,** Über die biliäre Form der Lebercirrhose und der diagnostische Wert der Ikterus. In den Charité-Annalen 1880 S. 173.

36. **v. Marenholtz,** Polyserositis. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1909 Nr. 32.

37. **v. Mering-Minkowski,** Diabetes melitus nach Pankreasexstirpation. Im Archiv für experimentale Pathologie Bd. 26. 1890.

38. **Mertens,** Lésions du foie par le chloroforme et l'alcool. Arch. de phamacodynamie II. Paris 1895.

39. **Naunyn,** Lebercirrhose (Referat). Verhandlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Breslau 1904 Heft 2.

40. **Naunyn,** Diabetes mellitus. In Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 7.

41. **Nothnagel,** Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. In Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 17.

42. **Oestreich,** Die Milzschwellung bei Lebercirrhose. In Virchows Archiv Bd. 142. 1895.

43. **Palma,** 2 Fälle von Lebererkrankung und Diabetes. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1893 S. 815.

44. **Pel,** Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader. 1909.

45. **Pick,** Über chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis (perikarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergußleber (Curschmann). In der Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 29 1896 S. 385.

46. **Pusinelli,** Über die Beziehungen zwischen Lebercirrhose und Diabetes. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1896 Nr. 33 S. 739.

47. **Quincke** u. **Hoppe-Seyler,** Krankheiten der Leber. In Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 18.

48. **Quincke,** Über Ascites. Im Deutschen Archiv für klinische Medizin 1882 Bd. 30.

49. **Quinke,** Symptomatische Glykosurie. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1876 Nr. 37 u. 38.

50. **Reitmann,** Über Bluterbrechen bei Lebercirrhose. In der Wiener klinischen Wochenschrift 1890 Nr. 20—22.

51. **Roger,** Referat. In Schmidts Jahrbüchern Bd. 220 1889 S. 75.

52. **Rokitansky,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 3. 1861.

53. **Rollet** in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1866 S. 99.

54. **Romberg,** Arteriosklerose. Verhandlung des Kongresses für innere Medizin Bd. 21. 1904.

55. **Sappey,** Recherches sur un point d'anatom. pathol. rélatif à l'histore de la cirrhose. Bulletins de l'acad. de médic. 1859, XXIV.

56. **Saxer,** Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Im Zentralblatt für allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie Bd. 13 1902 Nr. 15.

57. **Schilling,** Ärztliches Intelligenzblatt 1883 Nr. 36.

58. **Schüppel,** Krankheiten der Pfortader. In v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. 8, 1.

59. **Siegert,** Über die Zuckergußleber (Curschmann) und der perikarditische Pseudolebercirrhose (Pick). In Virchows Archiv 1898 Bd. 153.

60. **Solowieff,** Veränderungen der Leber unter dem Einfluß künstlicher Verstopfung der Pfortader. In Virchows Archiv Bd. 62. 1875.

61. **Stadelmann,** Chronische Leberentzündung. In der Deutschen Klinik am Anfang des 20. Jahrhunderts Bd. 5. 1904.

62. **v. Strümpell,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. 2. 1902.

63. **Thierfelder,** Lebercirrhose. In v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. 8, 1.

64. **Virchow** in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1856 S. 534.

65. **Wagner,** Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Leber. Im Deutschen Archiv für klinische Medizin Bd. 34. 1884.

66. **Weigert,** Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Höhlen. In der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1883 Nr. 32.

67. **Wiczkowski** in der Wiener klinischen Wochenschrift 1909 Nr. 16.

68. **Ziegler,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1905.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 28. Februar 1885 zu Berlin als Sohn des Apothekers Balduin Arnold geboren und ist ev.-luth. Konfession. Seit 1888 ist selbiger in Leipzig ansässig, besuchte dort die I. höhere Bürgerschule bis zu seinem 10. Lebensjahre, um dann auf die Nikolaischule zu Leipzig überzugehen, welche er Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Alsdann studierte er 10 Semester an der Universität Leipzig und legte daselbst im Juli 1906 die ärztliche Vorprüfung, im Juni 1909 die ärztliche Staatsprüfung ab. Das praktische Jahr absolvierte er an der medizinischen und chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig.